Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

Digitized by Google

Medicine

v. 1–137 + Supplements.
+1 vol. Register
(145 nos.)

The University of Chicago
Libraries

Digitized by Google

Prof. Tietze.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Prof. E. Reizenstein

Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung in Tübingen

Heil'sche impr. Meisenbach Riffarth & Co. Berlin

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Bruns'

BEITRÄGE
ZUR
KLINISCHEN CHIRURGIE

MITTEILUNGEN AUS DEN CHIRURGISCHEN KLINIKEN UND POLIKLINIKEN

Amsterdam Baltimore Basel Berlin Bonn Breslau Budapest Erlangen Freiburg Genua Göttingen Graz Greifswald Heidelberg Innsbruck Jena Kiel Königsberg Kristiania Leiden Leipzig Lund Marburg München Prag Rostock Straßburg Tübingen Upsala Würzburg Zürich

UND DEN CHIRURGISCHEN ABTEILUNGEN

des Städtischen Krankenhauses Darmstadt Dortmund Dresden-Friedrichsstadt Düsseldorf Frankfurt a. M. Gmünd Heilbronn Karlsruhe Konstanz Landsberg a. W. Magdeburg Mannheim Meran Nürnberg Posen Riga Saarbrücken Stuttgart Ulm a. D. Luisen-Hospitals Aachen Augusta-Hospitals Berlin Virchow-Krankenhauses Berlin Johannis-Hospitals Bonn Friedrich-Wilhelm-Stifts Bonn Allgemeinen Krankenhauses Hamburg Diakonissenhauses Freiburg i. B. Leipzig Karl-Olga- und Ludwig-Krankenhauses Stuttgart Samariterhauses Heidelberg Kantonsspitals Münsterlingen Allerheiligen-Hospitals Breslau Hospitals zum H. Geist Frankfurt a. M. Auguste Victoria-Krankenhauses Schöneberg Krankenstifts Zwickau Paulinenstifts Wiesbaden Olgaheilanstalt Stuttgart Augusta-Krankenanstalt Bochum Landkrankenhauses Coburg Mährischen Landkrankenhauses Olmütz Rothschildspitals Wien Kaiser Franz-Josef-Spitals Wien Medizinischen Instituts für Frauen St. Petersburg Obuchowhospitals St. Petersburg North Chicago Hospitals Elisabethkrankenhauses Alkmaar

Herausgegeben von

J. Amberger O. v. Angerer W. Anschütz B. v. Beck E. Beck K. Blauel M. Borchardt J. Borelius H. Braun M. v. Brunn C. Brunner P. Bull R. Bunge L. Burkhardt F. Colmers V. Czerny K. Dahlgren J. M. van Dam G. Delkeskamp E. Enderlen A. Fischer P. Friedrich C. Garrè E. Goldmann E. Graser J. Grekow H. v. Haberer V. v. Hacker W. St. Halsted H. Heineke A. Henle G. Heuck O. Hildebrand J. Hochenegg M. Hofmann F. Hofmeister W. Kausch F. Klaussner P. Klemm Fr. König J. Korteweg P. Kraske F. Krause H. Kümmell H. Küttner O. Lanz E. Lexer H. Lindner G. Lotheissen O. Madelung G. Mandry G. Marwedel P. Meisel E. Müller W. Müller W. Noetzel G. F. Novaro E. Pagenstecher E. Payr F. Pels-Leusden G. Perthes F. de Quervain J. Réczey L. Rehn C. Ritter F. Sauerbruch H. Schloffer C. Sick P. Sick F. Smoler K. Steinthal R. Stich A. Tietze W. Wendel M. Wilms O. Witzel A. Wörner H. Zeidler O. Zuckerkandl

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. **GARRÈ** in Bonn und Prof. Dr. **KÜTTNER** in Breslau

redigiert von

P. v. BRUNS
in Tübingen.

VIERUNDACHTZIGSTER BAND

MIT 1 PORTRAIT, 70 ABBILDUNGEN UND 4 KURVEN IM TEXT UND 2 FARBIGEN TAFELN

TÜBINGEN
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG
1913.

Digitized by Google

THE LIBRARY
OF
UNIVERSITY
CHICAGO LIBRARIES

RDI
.B83

Alle Rechte vorbehalten.

DRUCK VON H. LAUPP JR IN TÜBINGEN.

Digitized by Google

793240

HERRN

HOFRAT PROFESSOR

DR. EMERICH RÉCZEY

DIREKTOR DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK IN BUDAPEST

ZUM ANDENKEN

AN SEINE ZWANZIGJÄHRIGE TÄTIGKEIT

ALS PROFESSOR DER CHIRURGIE

IN DANKBARER VEREHRUNG

VON SEINEN

EHEMALIGEN UND JETZIGEN SCHÜLERN.

Digitized by Google

Digitized by Google

Inhalt des vierundachtzigsten Bandes.

ERSTES HEFT

ausgegeben Mitte April 1913.

Festschrift für E. Réczey.

Seite

I. Beiträge zur operativen Behandlung der Venektasien der unteren Extremität. Von Oberarzt Prof. Dr. Paul Kuzmik 1

II. Der Zottenkropf. Von Dozent Dr. Tibor v. Verebély . . . 13

III. Ueber die nach Reposition von kongenitalen Hüftgelenkluxationen entstandenen Oberschenkeldeformitäten. Von Dozent Dr. Michael Horváth 27

IV. Ueber die Dauerresultate der verschiedenen Behandlungsarten der Harnröhrenstrikturen. Von Dozent Dr. Desider Ráskay . . . 33

V. Thrombosen und Embolien nach gynäkologischen Operationen. Von Dozent Dr. Theodor v. Wenczel 37

VI. Appendix und weibliche Genitalien. Von Dr. Milos Bogdánovitsch 47

VII. Die Bedeutung chirurgischer Eingriffe in die Bauchhöhle bei Kindern. Von Dr. Desider Balás 61

VIII. Ueber die eingeklemmten Uretersteine. Von Dr. Ernst Boross, Primarius des Franz-Joseph-Spitals Budapest 94

IX. Ueber Blasenbrüche. Von Dr. Móricz Chudovszky, Direktor des allgemeinen Krankenhauses Satoraljaujhely 102

X. Ueber die chirurgische Behandlung der Ectopia testis. Von Primarius Dr. Aladár Fischer, Budapest 106

XI. Kehlkopfoperationen auf direktem Wege. Von Primarius Dr. E. Pollatschek, Budapest 114

XII. Ueber Lymphangioma cysticum mesenterii. Von Dr. D. Róna, Direktor des allgemeinen Krankenhauses, Baja 122

Digitized by Google

Seite

XIII. Ueber primäre bösartige Geschwülste der Nasenhöhle und der Nasennebenhöhlen. Von Dr. Johann Safranek, Assistenten der Klinik 126

XIV. Die entzündungswidrige Wirkung der passiven Hyperämiebehandlung. Von Dr. Karl v. Schiller 151

XV. Die Genese, Symptomatologie und operative Behandlung der durch Mittelohreiterung entstandenen Gehirnabscesse. Von Dr. Karl Udvarhelyi, Oberarzt in Budapest 163

XVI. Indikation und Technik der Pylorusausschaltung. Von Privatdozent Dr. Karl Borszéky, Adjunkt der Klinik 179

XVII. Ueber experimentelle Pankreasresektion und Pankreatoenterostomie. Von Dr. Franz v. Fáykiss, I. Assistent der Klinik 188

XVIII. Primäre Typhlitis. Von Dr. Franz Obál, Assistent der Klinik . 201

XIX. Neuere Fortschritte auf dem Gebiete der plastischen Operationen. Von Dr. Theodor v. Mutschenbacher, Assistent der Klinik. (Mit 25 Abbildungen) 208

XX. Ueber abscedierende Stirnhöhleneiterungen. Von Privatdozent Dr. Kornél v. Láng, Assistent der Klinik. (Mit 8 Abbildungen) . 226

XXI. Die operative Heilung der rebellischen Cystitiden mittelst Blasencurettage und zeitweiliger Blasenfistel. Von Dr. Hugo Unterberg, Budapest 251

XXII. Ueber die Röntgenuntersuchung der Hernien. Von Dr. Alexander Báron und Dr. Theodor Bársony. (Mit 5 Abbildungen) . . 265

XXIII. Ueber die Appendicitis der Frauen. Von Dr. Johann Fonyó . 273

XXIV. Ueber die Aktinomykose des Wurmfortsatzes. Von Dr. Theodor Hüttl 291

XXV. Zur Kasuistik der gutartigen Magengeschwülste. Von Dr. Náda Tyóvity 299

ZWEITES HEFT

ausgegeben Anfang Mai 1913.

Aus der chirurgischen Klinik und dem anatomischen und patholog.-anatomischen Institut zu Zürich.

XXVI. Zur Mobilisation und Verlagerung des Magens und Duodenums bei Operationen am Magen und unterem Abschnitt der Speiseröhre. Von Dr. Hans Brun, Spezialarzt für Chirurgie in Luzern. (Mit 10 Abbildungen) 305

Digitized by Google

Seite

Aus dem städtischen Krankenhause zu Karlsruhe i. B.

XXVII. Spätzustände nach Dickdarmausschaltung durch Enteroanastomose zwischen Ileum und Flexura sigmoidea (Ileosigmoidostomie). Von Professor Dr. Bernhard v. Beck. (Mit 4 Abbildungen) . . . 339

Aus der chirurgischen Klinik zu Leiden.

XXVIII. Intraperitoneale Verwundung der Harnwege. Von Dr. M. P. Kingma Boltjes, Assistent der Klinik 347

Aus dem II. Stadtkrankenhause zu Riga.

XXIX. Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Osteomyelitis. Von Dr. P. Klemm. (Mit 3 Abbildungen) 352

Aus der chirurgischen Klinik zu Leipzig.

XXX. Ueber doppelseitige Ureterolithotomie bei calculöser Anurie. Von Professor Dr. A. Läwen 411

Aus der chirurgischen Klinik zu Prag.

XXXI. Beitrag zur Chirurgie des Magencarcinoms. Von Dr. Walter Altschul, Sekundärarzt der Klinik. (Mit 3 Kurven) 421

Aus dem Ludwigsspital „Charlottenhilfe" und dem Karl-Olga-Krankenhause zu Stuttgart.

XXXII. Resultate von 601 Appendicitis-Operationen mit besonderer Berücksichtigung der Frühoperation. Von Julius Denk, Medizinalpraktikant 481

DRITTES HEFT

ausgegeben Ende Mai 1913.

Aus dem städtischen Obuchow-Krankenhause zu St. Petersburg.

XXXIII. Ueber freie Fettransplantation in Knochenhöhlen. Von Dr. Eugen Klopfer. (Mit 6 Abbildungen) 499

Aus der chirurgischen Poliklinik zu Leipzig.

XXXIV. Beiträge zur Kenntnis des Lymphangioms. Von Walther Müller. (Mit 2 Abbildungen) 511

Aus der chirurgischen Klinik zu Tübingen.

XXXV. Die Verschmälerung des Kniegelenkspaltes bei vollständiger Verlagerung des Meniscus. Von Dr. Erwin Schwarz, Assistenzarzt der Klinik. (Mit 6 Abbildungen) 537

Digitized by Google

Seite

Aus der chirurgischen Klinik zu Tübingen und dem Pathologischen Institut zu Göttingen.

XXXVI. Zur Kenntnis der pigmentierten riesenzellenhaltigen Xanthosarkome an Hand und Fuß. Von Dr. W. Hartert, Assistenzarzt der Klinik. (Mit 1 Abbildung und Tafel I) 546

Aus der chirurgischen Klinik zu Erlangen.

XXXVII. Operative Dauerresultate von eingeklemmten Schenkelhernien. Von Heinrich Rosenfeld 563

Aus der chirurgischen Klinik der Akademie für praktische Medizin zu Düsseldorf.

XXXVIII. Ueber die Bedeutung des Netzes in physiologischer und pathologischer Beziehung. Von Dr. Wilhelm Gundermann, ehem. Assistent der Klinik. (Mit Tafel II) 587

Aus der chirurgischen Klinik zu Lund.

XXXIX. Studien über obturierende Lungenembolie als postoperative Todesursache. Von Dr. Gustaf Petrén, Privatdozent für Chirurgie. (Mit 1 Kurve) 606

XL. Zu der Entgegnung von Prof. Dr. E. Müller (Diese Beiträge Bd. 83, Heft 3) zu meiner Arbeit „Beitrag zur Aetiologie des Klauenhohlfußes". (Diese Beiträge Bd. 78, Heft 1.) Von Dr. Fritz Geiges, Freiburg 702

Digitized by Google

I.

Beiträge zur operativen Behandlung der Venektasien der unteren Extremität*).

Von

Oberarzt Prof. Dr. **Paul Kuzmik.**

Schon zu Hippokrates Zeiten finden wir das Bestreben, die am Unterschenkel sich bildenden Venektasien zu heilen, und den Folgeerscheinungen der erweiterten Gefäße vorzubeugen oder dieselben zu heilen.

Hippokrates und Celsus beschuldigten die schweren Veränderungen einer Bluthemmung, durch Dehnung, Verlängerung oder Ausbuchtung der Venen, was wir auch heutzutage bei unseren Kranken, bei chronischen Hautentzündungen, Unterschenkelgeschwüren, Elephantiasis usw. beobachten. Als Berichtigung unserer Annahme dient die Heilmethode von Hippokrates, nämlich Nadelstiche in die ausgedehnten Venen, wodurch das Blut gerinnt, und die kranke Ader aus der Zirkulation ausgeschaltet wird. Nach und nach erfuhr diese nicht wenig gefahrvolle Methode wichtige Aenderungen, jedoch auch die heutigen Methoden trachten danach, die pathologisch veränderten Blutgefäße aus der Blutzirkulation gänzlich auszuschalten, oder die Blutstauung darin zu beseitigen.

Das große Elend, in welches unsere Patienten infolge der erweiterten Venen geraten, erklärt jenes große literarische Schaffen, welches sich um diese Frage entwickelte und auch derzeit zu beobachten ist, und welches jedesmal von Erfahrungen berichtet, die zielbewußt angewendet werden können.

Obzwar alle diese literarischen Erzeugnisse sehr wertvolle Resultate enthalten und von reichen Erfahrungen sprechen, müssen wir dennoch mit Bedauern konstatieren, daß die Prophylaxe, die doch vom ärztlichen Standpunkte das wichtigste ist, das Verhindern des Zustandekommens der Venektasien und

*) Aus der chirurgischen Abteilung des neuen St. Johannis-Krankenhauses in Budapest.

Digitized by Google

deren schwere Folgen keineswegs vorgeschritten ist, ja wir halten es nicht einmal für möglich, daß diese Frage jemals gelöst werde. Es ist außer unserer Macht, die anatomische Konstruktion der Venen zu beeinflussen, deren Abnormitäten auszuschalten oder dieselben dem die Blutzirkulation hemmenden Druck (gravider Uterus) zu entheben.

Infolge dieser Verhältnisse, müssen wir unserer idealen ärztlichen Aufgabe entsagen, und können bloß dahin trachten, das sich zeigende Uebel früh genug und so zu behandeln, daß wir den Patienten die schweren Folgen abwehren, oder die schon bestehenden Abweichungen für den Organismus unschädlich machen.

Ernste, chronische Hautentzündungen, Unterschenkelgeschwüre sind immer Folgen von Bluthemmungen der ausgedehnten Venen. Sind die Blutgefäße der unteren Extremität normal, so heilen auch die größten Wunden tadellos z. B. bei schweren Verwundungen, großen operativen Eingriffen, oder nach Entzündung zurückgebliebenen Geschwüren; dagegen bei ausgedehnten Adern ist eine gänzliche Heilung ausgeschlossen; tritt bei vollkommener Ruhe und zielbewußter Wundbehandlung eine temporäre Heilung auch ein, so erneuert sich die Hautwunde und das Geschwür immer aufs neue.

Infolge dieser Erfahrungen müssen wir danach trachten, einesteils die Ausdehnung und Verlängerung der Adern möglichst zu verhindern, d. h. prophylaktisch wirken, zweitens die Kranken je früher desto besser von den schädlichen Einwirkungen des stauenden Blutes, der ausgedehnten Adern zu befreien.

Leider ist die Prophylaxe nur selten und nur bei den besten Kreisen angehörigen Kranken möglich, wo unsere Kranken schon infolge ihrer Lebensweise den krankhaften Veränderungen und deren schädlichen Folgen nicht in solchem Maße ausgesetzt sind. Nötige Schonung, Reinlichkeit und die Ausdehnung der Adern verhindernde Bandage der Extremität oder das Tragen von Gummistrümpfen kann sich die diesem Uebel hauptsächlich ausgesetzte Arbeiterklasse nicht leisten, und so werden sie, sich selber überlassen, Invalide und arbeitsunfähig.

Jedoch sogar bei größter Schonung und Reinlichkeit erzielen diese Behandlungsmethoden kein günstiges Resultat, wenn die krankhafte Veränderung der Vene oberhalb der Wade besteht, da die Form der Extremität und deren Beweglichkeit die Anwendung eines gleichmäßigen Druckes nicht zuläßt.

Unter solchen Umständen müssen wir danach trachten, das erkrankte Blutgefäß ohne Gefahr aus der Blutzirkulation auszuschließen.

Das reichlich ausgebreitete Venensystem der unteren Extremität erlaubt die Ausschaltung der infolge ihrer anatomischen Lage an der Ausdehnung hauptsächlich teilnehmenden Vena saphena magna. Die tiefer liegenden Venen genügen vollkommen, um das Zurückströmen des Blutes zu erledigen.

Am zweckmäßigsten entspricht unserem Ziele Madelung's Methode. Nach derselben wird das ausgedehnte Blutgefäß seiner Lage entsprechend auspräpariert; knapp unter der Einmündung in die Vena femoralis wird sie doppelt

Digitized by Google

unterbunden und durchgeschnitten, und nach Abbinden und Abschneiden der seitlichen kleineren Gefäße gänzlich exstirpiert.

Zweifellos ist diese Methode die radikalste und sichert das schönste Resultat, jedoch ist die Weichteilverletzung sogar in jenem Falle eine sehr ausgiebige, wo der Verlauf der Vena saphena ein gerader ist. Hat sie jedoch einen gewundenen Verlauf oder zahlreiche Seitenäste und bilden dieselben, oft ebenfalls ausgedehnt, ein förmliches Netz, so ist die Operation beinahe undurchführbar. Deren Langwierigkeit, die vielen Narben, die nach den ausgedehnten Verletzungen zurückbleiben, die Möglichkeit einer Hautnekrose, dies alles sind Gründe, die dieses Verfahren nur in einzelnen, besonders günstigen Fällen für zweckentsprechend erscheinen lassen.

Madelung exstirpiert die ausgedehnte Vene mittels zweier beziehungsweise dreier Schnitte. Den ersten Schnitt führt er von der Einmündung der Vena saphena in die Vena femoralis bis zum Condylus internus. Der zweite Schnitt wird von dem Condylus internus zum hinteren Rand des inneren Knöchels geführt, und der dritte von der Kniekehle zum äußeren Knöchel. Das Auspräparieren der ausgedehnten Vena saphena beginnt Madelung im oberen Drittel des Schenkels, wo er dieselbe unter der Einmündung in die Vena femoralis unterbindet und durchschneidet. Die Unterbindung sämtlicher oberflächlichen und tieferen Nebenzweige nimmt natürlich, sogar bei rascher Technik, sehr viel Zeit in Anspruch.

Narath modifizierte Madelung's Methode insofern, als er über der Vene die Haut nicht durchtrennte, sondern nur in einer Entfernung von 10—12 cm kleinere Oeffnungen machte, aus welchen er die am höchsten Punkt unterbundene und durchschnittene Vena saphena durchzog; die stärkeren Nebenzweige wurden durch kleinere Seitenöffnungen zuerst aufgesucht, unterbunden und dann durchgeschnitten.

Bevor Madelung seine Methode empfahl, stellte im Jahre 1880 Trendelenburg aus der Beobachtung, daß die durch Emporheben der Extremität blutleer gemachte und zentral komprimierte Vena saphena sich in aufrechter Stellung des Patienten nur langsam füllt, während bei Aufhebung der Kompression sie sich sofort prall anfüllt. — aus dieser Beobachtung stellte er fest, daß in solchen Fällen die Klappen der Vene entweder zugrunde gegangen oder ungenügend sind. Seine Annahme wurde durch seine Untersuchungen gerechtfertigt. Damit nun der Druck der ganzen Blutsäule die Wände der Vene nicht schädige, empfahl er die Vena saphena vor ihrer Einmündung aufzusuchen, doppelt zu unterbinden und zwischen den beiden Stellen zu durchschneiden.

Die Resultate dieser Methode sind recht günstig, obzwar nach Trendelenburg's eigener Bestätigung weder die Gefäßerweiterung, noch die Blutstauung gänzlich geheilt wurde. Trotzdem die Heilung durch dieses einmalige Abbinden nicht gänzlich eintrat, ist doch diese Heilmethode recht beliebt, da

Digitized by Google

sowohl die subjektiven Unannehmlichkeiten, wie auch die objektiven Veränderungen sich wesentlich bessern.

Mit Bezug auf die reichlichen Anastomosen der Venen der unteren Extremität und deren radikalerer Heilung empfahl im Jahre 1904 Parena die Unterbindung der Vena poplitea, vervollkommnete hiemit Trendelenburg's Verfahren und berichtet über sehr günstige Ergebnisse. Es ist interessant, daß nach Parena's Erfahrungen, selbst nach Abbindung der Vena poplitea keinerlei Störungen im Rückflusse des Blutes auftreten.

Staunenswert sind ferner jene Erfahrungen, welche Ledderhose beschreibt, und welche auch wir in einem Falle zu beobachten Gelegenheit hatten, nämlich daß die Verbindung bei einer doppelt unterbundenen und zwischen den Unterbindungen durchgeschnittenen Vene wieder auftritt und Trendelenburg's Phänomen von neuem zum Vorschein kommt, und zwar direkt, nicht mittels Seitenverbindungen.

Die Erfahrung, daß nach Trendelenburg's Operation die ausgedehnten Venen nicht gänzlich schrumpfen, eine gewisse Blutstauung auch fernerhin zu bemerken ist, und in Ausnahmsfällen sogar nach Unterbindung mittels Seide im durchschnittenen Blutgefäße die Blutzirkulation wieder zustande kommt (Ledderhose), bewog Rindfleisch 1908 zur Ausführung einer Operation, bei welcher er einen spiralen Schnitt bis zur Muskelfascie, vom Knöchel bis zur Kniekehle empfiehlt. Gewiß werden durch diesen Schnitt die Venen mehrfach durchschnitten, deren gänzliche Obliteration bewirkt und die Krankheit dadurch zum Stillstehen gebracht, jedoch wird zu gleicher Zeit eine fingerdicke, spirale Narbe gebildet, welche nicht nur aus kosmetischen Rücksichten für den Kranken hinderlich wird, sondern infolge Schrumpfung der Narbe auch die Leistungsfähigkeit der Extremität beeinträchtigt.

Während Trendelenburg durch seinen einfachen Eingriff, nämlich durch Unterbindung und Durchschneidung der Vena saphena, den schädlichen Einfluß, welchen die ganze Blutsäule auf die Vene, deren Wände krankhaft verändert sind und deren Klappensystem defekt ist, vermeiden will, bringt Delbet 1906 (Le Bulletin medical 1906, Nr. 99) eine Operation in Vorschlag, welche die schädliche Einwirkung der ungenügenden Klappen ausschließt und doch den freien Abfluß des in der Vena saphena sich sammelnden Blutes erlaubt. Die Dehnung des Blutgefäßes wird durch seine Methode nicht behoben, nur die Wandung der Blutgefäße wird vom großen Druck befreit, das Blut staut sich nicht darin und somit stellt sich auch die Ernährungsstörung und deren Folgeerscheinungen nicht ein.

Sein Ziel will Delbet dadurch erreichen, daß er zwischen der Vena saphena und Vena femoralis eine Verbindung herstellt, und zwar an einem Punkt, wo wir gewiß sind, daß im zentralen Teil der Vena femoralis mehrere Klappen das Zurückfließen des Blutes verhindern, und somit die Blutsäule der Venen, der Bauch- und Brusthöhle nicht mehr die Wand der Vena femoralis be-

Digitized by Google

lasten. Delbet durchschneidet die Vena saphena im oberen Drittel des Oberschenkels, um deren peripheres Ende in die Vena femoralis einzunähen.

Es steht fest, daß dieses Verfahren in einzelnen Fällen — wenn die Vena saphena bloß ausgedehnt ist, jedoch noch keine Ausbuchtungen aufweist — ein gutes Resultat erzielt und solchermaßen die Ernährungsstörungen der unteren Extremität sich bessern können, meistenteils aber ist das Resultat nicht im geringsten befriedigend, da in der geschlängelten, buchtigen Vene auch weiterhin eine gewisse Stauung besteht und die schweren Folgeerscheinungen auch fernerhin sich entwickeln und verschlimmern.

Sogar wenn Delbet's Methode immer die Ernährungsstörungen beheben oder zu erheblicher Besserung führen würde, könnte dies Verfahren doch nicht Allgemeingut werden, da es eine große operative Uebung beansprucht und sogar in diesem Falle, wie wir später sehen werden, schwere Folgen haben kann.

Ueber die sapheno-femorale Anastomose und deren Resultate berichteten in der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1911 E. Hesse und W. Schaak ausführlicher. Die Erfahrungen sind nach 26 eigenen (bis zum Erscheinen ihres Referates vermehrten sich ihre eigenen Fälle um 3), Delbet's 25 und Frangenheim's 1 Fall zusammengestellt. Zusammen standen also 52 Fälle zur Verfügung.

Von den eigenen 26 Fällen heilten 25, 1 Kranker starb infolge Infektion.

In Fällen, wo die krankhaften Veränderungen an beiden unteren Extremitäten vorhanden waren, wurde versuchsweise an einer Extremität Seitenanastomose der beiden Venen, an der anderen Trendelenburg's Verfahren gemacht; während bei Trendelenburg's Methode noch eine Stauung festgestellt wurde, war die Blutzirkulation bei der, nach Delbet's Verfahren operierten Extremität unbehindert. Beiderlei Verfahren zeigten eine Rückbildung der Venenerweiterung.

Delbet's Methode ist folgende:

Die Vena saphena magna wird im oberen Drittel des Schenkels aufgesucht — Trigonum scarpae — und aus ihrer Umgebung freigemacht. In einem, mit den großen Venen parallel laufendem Schnitt an der inneren Seite des M. sartorius wird die gemeinsame Blutgefäßscheide der großen Schenkeladern aufgesucht, nach deren Oeffnung die Vena femoralis stumpf freigemacht wird. Die freigelegte Vena femoralis fassen wir nun zwischen 2 Pincetten 10—12 cm unterhalb der Einmündung der Vena saphena an jener Stelle, welche schon sicher unter dem mit Klappen versehenen Teil liegt, und lassen für das Einnähen der Vena saphena genügenden Raum. Nun wird der schon früher freigemachte periphere Teil der Vena saphena mittels Klammern zusammengepreßt, der zentrale Teil hingegen abgebunden; zwischen beiden Stellen wird das Blutgefäß schräg durchgeschnitten. Der periphere Stumpf der Vena saphena wird mittels fortlaufender Naht in die entsprechend große, seitliche Oeffnung der Vena femoralis eingenäht.

Digitized by Google

Es ist unnötig zu bemerken, daß an Lebenden diese Operation nicht so einfach und glatt vor sich geht, wie es nach der Beschreibung den Anschein hat. Das Aufsuchen und Freimachen der krankhaft veränderten dickwandigen Vena saphena, wie auch das Aufsuchen der großen Blutgefäße verursacht keine Schwierigkeiten, aber das Freimachen der Vena femoralis ist teils wegen festeren Zusammenklebens, teils wegen ihrer dünnen Wand schon schwieriger. Eine weitere Schwierigkeit, mit der wir immer rechnen müssen, ist die verschiedene Stärke der Wände der Blutgefäße und endlich, wie bei jeder Gefäßnaht und vielleicht in diesem Falle noch häufiger, können infolge der Insufficienz der Nähte oder aus den Stichkanälen Nachblutungen auftreten. Abgesehen davon, daß bei dieser Operation schon der kleinste Fehler in der Asepsis schwerwiegende Folgen haben kann, können Blutgerinnsel, die sich am Wundrande bilden, leicht durch den Blutstrom fortgeschwemmt und damit verhängnisvoll werden.

Aus diesen Gründen ist es höchst unwahrscheinlich, daß Delbet's Methode sich einbürgert.

Tavel (1904) und neuerdings Schiassi (1906) trachten den Fehler der Trendelenburg'schen Methode, welcher nach einfacher Abbindung der Vena saphena vorkommt, nämlich, daß trotz Abbindung der Gefäße die Blutstauung im peripheren Teil teilweise auch ferner besteht, auf folgende Weise zu beseitigen: sie injicieren eine Flüssigkeit in den peripheren Teil der Vene, welche Entzündung der Intima verursacht und ein Zusammenkleben der Blutgefäßwände zur Folge hat. Tavel benutzt zu diesem Zwecke eine 5 %ige Karbollösung; Schiassi dagegen eine Jod-Jodkali-Lösung. Schiassi wandte obiges Verfahren in 60 Fällen an und beschreibt in sämtlichen Fällen eine ungestörte, gänzliche Heilung. Wir können uns nicht im Rahmen unseres Artikels mit den zahlreichen anempfohlenen Methoden beschäftigen, und betonen bloß, daß von den älteren Verfahren diejenigen, welche durch Injektion einer Entzündung verursachenden Flüssigkeit ein Verschließen der Blutgefäße erzielen wollen, derzeit wohl kaum Nachahmer finden werden.

Mit Rücksicht darauf, daß sämtliche oben beschriebene Verfahren teils eingreifend und langwierig sind, teils keinen genügenden Erfolg sichern, heilen wir seit Sommer 1908 unsere Kranken auf höchst einfache und schnelle Art und sind mit unseren Erfolgen sehr zufrieden.

Unser Verfahren haben wir schon 1909 am XVI. internationalen medizinischen Kongreß kurz bekannt gemacht und die Aufmerksamkeit der Herren Kollegen darauf gelenkt. Unsere Fälle haben sich seit jener Zeit bedeutend vermehrt; bis jetzt operierten wir an 155 Extremitäten, und zwar bei 57 Männern und 42 Frauen. Von diesen Fällen hatten 56 Kranke das Leiden doppelseitig.

Die meisten Fälle waren sehr vorgeschritten, bei denen die Vena saphena mehr als fingerdick, geschlängelt und stark ausgebuchtet, kavernös war. Oefters

Digitized by Google

war die sich schlängelnde Vena saphena beiderseits von Seitenzweigen begleitet, und der Unterschenkel war sowohl vorne als auch hinten mit erweiterten Blutgefäßen dicht umwoben.

Für besonders bemerkenswert halten wir einen Fall (Mann), bei dem die fingerdicken Venen nicht nur auf beiden Extremitäten sich ausbreiteten, sondern sogar noch beiderseitig am Leibe hinaufreichten; die Venen waren symmetrisch über der Leistenbeuge erweitert und zogen von hier in geschlängeltem Verlauf zur Brust empor.

Das Leiden bildete sich nach überstandenem Unterleibstyphus, ohne daß in den Bauch- oder Brustorganen krankhafte Veränderungen nachweisbar waren, und bei dem Kranken konnte man Erfolg nur von der später zu beschreibenden Methode hoffen. Der Kranke willigte in die Operation ein und verließ nach 3 Wochen geheilt die Abteilung.

Unseres Wissens stellten sich nur in drei Fällen Recidive ein. Von diesen Fällen konnten wir uns bei zweien von dem Recidiv überzeugen, beim dritten Falle (einem Kollegen) mußte, wie wir erfuhren, nachträglich die Madelung-sche Operation vollzogen werden.

Bei dem einen Fall, den wir beobachten konnten (Frau), bildeten sich am Unterschenkel unter dem Knie einzelne ausgedehnte Venen, bei welchen nicht einmal Spuren der Umstechungen sichtbar waren; es ist fraglich, ob diese Stellen bei der Umstechung nicht ausgeblieben sind, ob sich also demnach dieselben nicht erst nachträglich gebildet haben.

Der zweite Fall (Schmiedgeselle) kam 2mal mit Recidiven zurück, und da wir hier besondere Beobachtungen machen konnten, beschäftigen wir uns mit seiner Krankengeschichte ausführlicher. Die untere l. Extremität des robusten Mannes ist in ihrer ganzen Länge viel dicker, besonders der Unterschenkel, dessen Haut im unteren Dritteil bräunlich gefärbt, gespannt ist. Der Lauf der Vena saphena ist geschlängelt, dieselbe ist daumendick. Der Unterschenkel ist von finger- und federkieldicken Venen netzartig durchwoben. Trendelenburg'sches Phänomen. Bei der ersten Operation wurden einfache Umstechungen angewendet, welche wir später noch beschreiben werden. Nach ungestörtem Verlauf der Krankheit verließ Pat. am 18. Tage geheilt die Abteilung. Pat. konnte nach der Operation seine Extremität ohne jede Schwierigkeit benützen, verspürte keine Müdigkeit und konnte seine schwere Arbeit wieder fortsetzen; jedoch nach einigen Monaten begann das Bein wieder zu ermüden, wurde schwer, und die Venen begannen aufs neue anzuschwellen. Bei seiner neuerlichen Aufnahme konnten wir totales Recidiv konstatieren, und zwar aus dem Grunde, daß die umstechenden Fäden wahrscheinlich im Verhältnis nicht so fest geknüpft wurden, daß sie die Intima der dickwandigen Vene verletzt hätten.

Bei der zweiten Operation wurde mit Rücksicht auf die dicke Wand der Vene, der Sicherheit wegen, vor den Umstechungen nach Trendelenburg's Empfehlung die Vena saphena unter ihrer Einmündung in die Schenkelvene auspräpariert, doppelt unterbunden, und dazwischen durchgeschnitten. Der Krankheitsverlauf war wieder ungestört und Pat. entfernte sich geheilt.

Zu unserer großen Ueberraschung erschien unser Kranker nach 14 Monaten mit einem neuerlichen Recidiv; auch das Trendelenburg'sche Phänomen war wieder vorhanden, also war in der durchschnittenen Vena saphena wieder die Kommunikation hergestellt, wie dies auch Ledderhose in zwei Fällen feststellte.

Digitized by Google

Nach diesen interessanten Erfahrungen brachten wir Madelung's Operation zum Vorschlag, worauf der Kranke auch einging, jedoch konnten wir diese Operation aus äußeren Gründen bis jetzt nicht vollziehen.

Unser derzeit gebräuchliches Verfahren ist im Prinzip auch jetzt dasselbe, wie im Jahre 1909, und besteht darin, daß wir die erweiterte Vene längs ihres Verlaufs an mehreren Stellen, ohne Auspräparieren derselben, mittelst Seidenfaden umstechen. Das Prinzip ist dasselbe, nur die Technik ist etwas geändert, teils durch Einführung der Joddesinfektion, teils dadurch, daß wir zur Erhöhung des Druckes unter die Seidenfäden kleine Gaze- oder zylindrische Dochtstückchen legen.

Die Vorbereitung des Kranken und die Operation geschieht folgendermaßen:

Ein bis zwei Tage vor der Operation wird in stehender Stellung des Kranken, nach Abrasieren der Haut, das Bein mit in der Photographie gebrauchtem Entwickler bestrichen und dann mittelst gespitztem Lapisstift die erweiterte Vene nebst sämtlichen Ausbuchtungen bezeichnet. Die Haut wird nach Berührung des Stifts infolge chemischer Zersetzung gebräunt, um nachher unter Einwirkung des Lichts sich schwarz zu färben. Das Stäbchen darf mit der Haut nicht lange in Berührung bleiben, denn das Epithel stirbt sonst ab, und die nässende Haut beeinflußt die spätere glatte Heilung. So bald die Färbung der Haut stark genug ist, wird der Entwickler in einem Bad von der Haut des Kranken wiederum abgewaschen.

Am nächsten oder drittfolgenden Tag wird die Operation in allgemeiner Anästhesie oder Lumbal-Analgesie vollzogen. Die Haut wird nach Abwaschung mittelst Aethers 2 mal mit 5 %iger Jodtinktur bestrichen, wodurch die früher schwarze Zeichnung infolge Bildung von Jodsilber hellgelb wird.

Die Umstechungen beginnen wir zentral zur Verhütung etwaiger Komplikationen. Wir benützen dicke Seidenfäden, welche mittelst einer stark gekrümmten Nadel unter das Blutgefäß geführt werden. Das Ein- und Ausstechen geschieht vom Rande des Blutgefäßes 0,4—0,5 cm, die Nadel muß womöglich bis zur Fascie dringen, was bei einiger Uebung leicht zu erreichen ist. Jede einzelne Umstechung wird sofort geknüpft; unter den Faden wird ein 1,5—2 cm langes zusammengerolltes Gazestückchen oder ein 1 cm Durchmesser besitzender zylindrischer Lampendocht gelegt, welcher einerseits das Zusammenpressen der Gefäßwand sichert, andererseits das Durchschneiden des Fadens vermeidet. Diese Umstechungen werden in einer Entfernung von beiläufig 5 cm angebracht, immer darauf achtend, daß bei Einmündung eines jeden Seitenzweiges eine Umstechung angebracht wird.

Bei größeren, buchtigen, kavernösen Partien werden die Umstechungen dichter, allenfalls sich kreuzend angebracht.

Der Verlauf ist fieberlos, eine Komplikation bildet höchstens das Einschneiden einzelner Nähte. Der Verband wird am 12. Tage gewechselt, bei welcher Gelegenheit auch die Nähte entfernt werden; die Stelle derselben wird mit Dermatol

Digitized by Google

bestreut und das Bein auf 2—3 Tage steril verbunden. Am 14.—15. Tage wird das erste Bad verordnet, nach welchem kein Verband mehr nötig ist.

In den ersten Tagen nach der Operation beklagen sich die Kranken, je nach deren Sensibilität, über Schmerzen, welche durch kleine Morphiumdosen gestillt werden.

Nach unseren Erfahrungen gerinnt das Blut in den umstochenen Blutgefäßen, von welchen die größeren als dicke Stränge tastbar sind, die dünneren Venen jedoch sind kaum mehr wahrnehmbar.

Die bei der Entfernung der Nähte dicken Stränge verschwinden nach kurzer Zeit gleichfalls und nach 2—3 Monaten sind sogar die Stichpunkte nicht mehr sichtbar; also ist durch dieses Verfahren nicht nur ein funktioneller Erfolg gesichert, sondern auch entstellende Narben sind ausgeschlossen.

In den Fällen, in welchen wir mit den schweren Folgen der Venektasien, mit dem Unterschenkelgeschwür — Ulcus cruris callosum — zu kämpfen haben, ist unser Verfahren folgendes: Unsere Patienten hüten eine Zeitlang das Bett, und Umschläge von 1 %iger Salycilsäurelösung werden auf das Geschwür gelegt; die Operation wird erst dann gemacht, wenn sich das Geschwür gereinigt hat und granuliert. Die granulierende Wunde heilt schnell nach der Operation, so daß wir in keinem einzigen Fall uns genötigt sahen, die Hautwunde durch Transplantation nach Thiersch zu decken.

Wie schon erwähnt, gerinnt das Blut zwischen den Abbindungen, und zwar nicht nur an Stelle der Ligatur, infolge Schädigung der Intima, sondern im ganzen Blutgefäß. Das geronnene Blut bildet einen wandständigen Thrombus, welcher sich langsam organisiert und durch Resorption verschwindet.

Nach Schede's, Riedel's und Baumgarten's Meinung wird das abgebundene oder umstochene Blutgefäß nicht durch das geronnene Blut versperrt, sondern durch die reichliche Granulation der Adventitia, welche durch die verletzte mittlere und innere Schichte in das Innere des Blutgefäßes dringt. Fällt jedoch diese Granulation weg, so wird das Blutgefäß nur durch Entzündung der inneren Schichte, in deren Gefolge das Blutgefäß zusammenwächst, versperrt.

Diese Versperrung des Blutgefäßes — Obliteration — ist nicht zu bezweifeln, aber daß dieselbe durch geronnenes Blut nicht zustande kommen könnte, kann nicht behauptet werden, was unsere Fälle am besten beweisen. Wir fanden, daß das Starrwerden des mit flüssigem Blut gefüllten weichen Blutgefäßes in so kurzer Zeit eintrat, daß eine Erstarrung durch die von der Adventitia hervorquellenden Granulationen ausgeschlossen ist. Unsere Annahme und Behauptung fanden wir in jenem Falle bestätigt, in welchem wir etwa zwei Wochen nach der Operation ein Gefäßstück ausschnitten und uns überzeugen konnten, daß das Material, welches die hart anfühlende Vene ausfüllt, nichts anderes ist, als wandständiges Blutgerinnsel — Thrombus.

Unsere Beobachtung steht nicht im mindesten mit Brücke's Theorie im

Digitized by Google

Gegensatz, welcher behauptet, daß das Blut nur bei verletzter Intima gerinnt; da auch in diesen Fällen das Blut zuerst neben der beschädigten Intima gerinnt, jedoch geht diese Gerinnung nachher auch auf das übrige in dem abgebundenen Blutgefäß nicht zirkulierende Blut über.

Schede, der auch bemüht war, ohne größeren Eingriff durch Obliteration die geschädigten Venen aus der Blutzirkulation auszuschalten, änderte mit Bezug auf obige Theorie sein Verfahren, bei welchem er das ausgedehnte Blutgefäß mittelst Incision und Auspräparieren doppelt unterband und durchschnitt, und empfahl sein neueres Verfahren, bei welchem er das ausgedehnte Blutgefäß perkutan an mehreren Stellen mittelst Catgutfäden umstach und die Fäden über einem Drainrohr knüpfte, und zwar begann er diese Knüpfung im peripheren Teil und preßte das Blut mittelst einer darauf gelegten Gummiröhre zentralwärts. Die das Gummirohr fixierenden Fäden wurden nach 24, sogar schon nach 12 Stunden durchschnitten und der Druck der Drainröhre, welcher die Entzündung der Intima hervorbringen sollte, bloß durch den Verband aufrecht erhalten. Er war mit seinen Erfolgen sehr zufrieden (Berliner klin. Wochenschrift 1877); sein Verfahren wurde jedoch nicht Allgemeingut.

Der Grund, weshalb Schede's Verfahren keine Nachahmer fand, liegt darin, daß es nicht genügend ist, das Blutgefäß nur für so kurze Zeit abzubinden, damit die verletzten Blutgefäßwände zusammenwachsen und die ringsum sich bildenden Blutgerinnsel das Blutgefäß gänzlich obliterieren; die auf das Blutgefäß gepreßten Gummiröhren konnten keine derartige Entzündung hervorrufen, daß dadurch ein Zusammenkleben der Wände möglich wäre.

Nur dann wäre Schede's Verfahren allenfalls zweckmäßig, wenn der Druck auf das ausgedehnte Blutgefäß von längerer Dauer wäre, aber auch so ist es fraglich, ob nicht die Umstechungen allein den Erfolg sichern würden. Dieses Verfahren würde nur dann erfolgreich sein, wenn nur die Vena saphena allein krankhaft verändert ist, geradlinigen Verlauf hat ohne Ausbuchtungen und netzartige Seitenzweige; andernfalls benötigt dieses wenig Erfolg sichernde Verfahren eine außerordentlich langwierige und mühsame Arbeit.

Schede fürchtete, daß die unter Druck gebrachte Haut stellenweise absterben könnte, weshalb er die Umstechungen alsbald entfernte und auch den Druck nicht längere Zeit hindurch anwenden ließ. Seine Furcht ist gerechtfertigt, da die Nähte stellenweise wirklich einschneiden können, weshalb die Haut dementsprehend abstirbt, jedoch ist dieser Umstand neben dem großen Erfolg kaum beachtenswert.

Der Zweck dieser Mitteilung ist, unser Verfahren zur Erprobung anzuempfehlen und der Kritik preiszugeben, nachdem unsere Erfolge in 155 Fällen (1912 September) vorzügliche sind.

Daß wir neben unserem auch andere, derzeit gebräuchliche operative Ver-

Digitized by Google

fahren erwähnen, tun wir deshalb, um jedes Verfahren einzeln zu besprechen, deren Vorzüge und Nachteile zu beleuchten und endlich jedermann die Wahl über das am zweckmäßigsten erscheinende Verfahren zu überlassen.

Zweifellos ist Madelung's Verfahren das radikalste, da ein Recidiv dabei gänzlich ausgeschlossen ist. Nachteile sind die große Wundfläche, zurückbleibende große Narben und lange Zeitdauer der Operation.

Trendelenburg's Verfahren, wobei einzig die Vena saphena magna abgebunden wird, ist äußerst genial und eine sehr einfache Methode, den Druck der Blutsäule zu vermindern, kann jedoch nur dann erfolgreich benützt werden, wenn die krankhaften Veränderungen noch gering sind, das Blutgefäß noch kaum verlängert ist, und noch keine Folgekrankheiten nachweisbar sind. Jedoch in vorgeschrittenen Fällen, wo auch nach der Operation eine gewisse Blutstauung in den erweiterten Blutgefäßen zurückbleibt und demzufolge die Ernährungsstörung auch weiterhin vorhanden ist, können diese Resultate nicht als vollkommen betrachtet werden.

Delbet's Methode bezieht sich auf jene Fälle, wo Trendelenburg's Phänomen vorhanden ist, das heißt, wo die ungenügenden Klappen der Vena saphena den Grund der Krankheit bilden und könnte den schädlichen Einfluß des Druckes der Blutsäule wohl verhüten, würde aber nicht einmal in jenem Falle allgemein werden, wenn die Technik nicht so minutiös wäre, denn die Zirkulationsstörungen würden sich doch nicht gänzlich bessern und demzufolge auch die Blutstauung nicht ganz aufhören.

Die Idee Delbet's ist sehr gut, weil sie das krankheitsverursachende Moment ausschaltet und die normalen Blutzirkulationsverhältnisse wieder herzustellen trachtet, aber die Durchführung ist sehr gefahrvoll, und sogar der sorgfältigste, geschickteste Operateur kann unvorteilhafte anatomische Verhältnisse finden, so daß schwere, sogar das Leben gefährdende Komplikationen eintreten können. Auch ist es nicht ausgeschlossen, daß die Unterbindung der Vena femoralis notwendig wird, wodurch die Ernährung der Extremität in solchem Grade leiden kann, daß die Amputation der unteren Extremität in Frage kommen könnte.

Vergleicht man mit all diesen Verfahren unsere Methode, so ist ihre Veröffentlichung sehr gerechtfertigt, denn es kann durch sie auch die höchstgradige Ausdehnung, aus welchem Grunde sie auch entstanden sei, ohne jegliche Gefahr rasch und mit vollkommener Sicherheit geheilt werden.

Durch unser einfaches Vorgehen können wir unser Ziel deshalb sicher erreichen, weil wir die Umstechungen mittels sich nicht lockernder Seidenfäden machen. Die Gefäßwände mit verletzter Intima wachsen binnen 12 Tagen vollkommen zusammen, und deren Undurchdringbarkeit wird auch durch das sich bildende Blutgerinnsel unterstützt.

Kaum in Betracht zu ziehen sind jene geringen oberflächlichen Hautnekrosen,

Digitized by Google

welche manchmal infolge der Umstechungen vorkommen, jedoch innerhalb einiger Tage ganz verschwinden.

In einfachen, mit wenig Veränderungen verbundenen Fällen, die Trendelenburg's Phänomen aufweisen, ist der Versuch der einfachen Unterbindung der Vene in Lokalanästhesie berechtigt, jedoch in schweren Fällen, wo die erweiterten Venen die ganze Extremität umspinnen oder bis zum Leib, beziehungsweise Thoraxrand hinaufreichen, ist eine Heilung einzig durch unsere Methode möglich.

Digitized by Google

II.

Der Zottenkropf.

Von

Dr. Tibor v. Verebély,
Dozent an der Universität Budapest.

Der Mangel an ätiologischen Kenntnissen in der Lehre von den Geschwülsten ist bei keinem der Organe so sehr auffallend, wie gerade bei der Schilddrüse. Infolge ihrer intensiven regenerativen und hyperplastischen Fähigkeit, infolge ihrer komplizierten inneren Sekretionstätigkeit, stellt sich uns bei den Vergrößerungen der Thyreoidea ein so wechselreiches Bild entgegen, daß es vorläufig noch unmöglich ist, sich in diesem auszukennen. Es ist schwer zu entscheiden, wie viele unter ihnen der Regeneration von Organteilen dienen, die aus irgend einer Ursache zugrunde gegangen waren, und wie viele der allzusehr gesteigerten Sekretion zuzuschreiben sind? Inwiefern begründen gewisse, aus der Außenwelt stammenden Gifte oder Keime das gesteigerte Wachstum der Schilddrüse? Wie weit spielen Störungen in der Entwicklung, insbesondere die häufig angeführten fötalen Adenome bei den gesteigerten Wachstumsvorgängen mit? Wo beginnen die autochthonen Geschwülste im engeren Sinne des Wortes, und welche Teile der Schilddrüse sind die Quellen dieser Tumoren: das unversehrte Drüsengewebe, die fötalen Ueberreste oder gewisse embryonale Versprengungen?

Wie sehr aktuell alle diese Fragen sind, beweist am besten die pathologische Einteilung der Schilddrüsentumoren.

Bekanntlich war Virchow der erste, der nach den unsicheren Ergebnissen der älteren pathologischen Forschung, nach dem makroskopischen Bilde die Geschwülste der Schilddrüse in ein wissenschaftliches System einzureihen bestrebt war. Er schloß die colloide Infiltration und die malignen Geschwülste aus dem Begriffe der Struma im engeren Sinne des Wortes aus, indem er den Grundsatz aufstellte, daß unter Kropf nur jene Epithelwuche-

Digitized by Google

rungen der Schilddrüse zu verstehen sind, welche die Ursache ihrer Entstehung in exogenen, regenerativen und hyperplastischen Vorgängen der ausgebildeten Drüsenfollikel haben. Der Gang der exogenen Entwicklung ist der, daß aus den Drüsenkanälen der Thyreoidea solide Ausläufer in das benachbarte Bindegewebe hineinwachsen, sich darin verzweigen, zu Follikeln werden und sich dann vom Stamme abschnüren. Zugleich mit der Wucherung dieser epithelialen Ausläufer geht eine Wucherung der bindegewebigen Grundsubstanz und des Gefäßnetzes. Je nachdem die Wucherung überall gleichförmig stattfindet oder cirkumskript ist, entwickelt sich die Struma diffusa bzw. nodosa; je nach der Menge der an der Hyperplasie teilnehmenden Gewebselemente unterscheidet man die Struma follicularis, fibrosa und vascularis; aus den sekundären Veränderungen der Grundsubstanz bzw. Drüsenfollikel entsteht die Struma gelatinosa (colloides), cystica, ossea und haemorrhagica.

Wölfler hält die Rolle des entwickelten Schilddrüsengewebes bei der Entstehung des Kropfes für sehr gering und weist vor allem auf gewisse, aus dem fötalen Leben zurückgebliebenen, unentwickelten Epithelinseln, als die wichtigsten Quellen der Schilddrüsentumoren, hin. Indem er den Begriff der Struma auf alle nicht entzündlichen Vorgänge der Schilddrüse ausdehnt und den Epithelkropf von dem bindegewebigen unterscheidet, zieht er in der Einteilung zwischen Hyperplasie und Geschwulstkropf eine scharfe Grenze. Die Hyperplasie vermehrt das Gewebe durch endogene Wucherung, während die echten Geschwülste exogene Produkte der fötalen Epithelüberreste sind. Die epithelialen Geschwulstkröpfe teilt er in benigne und maligne; zu den ersteren rechnet er das Adenoma foetale, colloides, myxomatosum und cylindrocellulare, zu den malignen das Adenoma malignum und den Krebs mit seinen alveolären, Plattenepithel und Zylinderzellen-Unterabteilungen. Auch Dor hielt in seiner Einteilung das histogenetische Prinzip ein, erweiterte es aber mit den neuen Ergebnissen der Embryologie. Auch er unterscheidet bei den Epithelstrumen benigne und maligne. Bei weiterer Einteilung der benignen nimmt er — wie Wölfler — Geschwülste und Hypertrophie an; bei dem Entstehen der Adenome jedoch spricht er neben den aus der Entwicklung zurückgebliebenen Keimen auch der Hyperplasie der reifen Schilddrüse eine wichtige Rolle zu. Die kongenitalen Adenome stammen nach seiner Ansicht teils aus dem Schilddrüsengewebe (Adenoma foetale), teils aus dem Ductus thyreoglossus (Adenoma thyreoglossicum), teils aus den versprengten Ueberresten der Schlundbogen (Adenoma branchiale). Die colloiden (Adenoma colloides interacinosum) und die zottigen Knoten (Adenoma papillare) entstehen dagegen aus dem reifen Schilddrüsengewebe. Er reiht in die Gruppe der malignen Epithelstrumen das maligne Adenom und das Epitheliom ein, welches sowohl thyreogenen, wie branchiogenen Ursprunges sein kann. Als weitere Möglichkeit erwähnt er auch die Geschwülste der Nebenschilddrüsen.

Ein neues morphologisches System gibt Langhans für die bis dahin mehr schablonenmäßig als wissenschaftlich geordneten, überaus verschiedenen

Digitized by Google

Formen der malignen Epithelkröpfe. Ohne ihren Ausgangspunkt zu beachten, unterscheidet er: metastasierende Colloidstrumen, hyperplastische Strumen, den gewöhnlichen Alveolarkrebs, Parastrumen, postbranchiale Strumen, Papillome und kankroiden Krebs. Dieselbe Einteilung erkennt auch Kocher als Basis der klinischen Klassifizierung an. Er benützt zwar zur Bezeichnung der einzelnen Formen andere Benennungen, was jedoch am Wesen der Sache nichts ändert.

Kaufmann versucht auch bei der Einteilung der benignen Epithelkröpfe das morphologische Prinzip durchzuführen, indem er auf Grund der Ausbreitung der Veränderungen diffuse und nodöse, auf Grund der Form der veränderten Gebiete hyperplastische und adenomatöse und schließlich auf Grund der sekundären Degeneration colloide, cystische, hämorrhagische, osseale und fibröse Strumen unterscheidet. Als Variationen erwähnt er den vaskulären und den Basedow-Kropf.

Die neuesten Einteilungen von de Quervain und Bérard-Alamartine suchen die zweifellosen Vorteile der morphologischen Systematisierung mit den entwicklungsgeschichtlichen Erfahrungen zu vereinigen. Ihre Einteilungen weichen mehr in der Nomenklatur als ihrem Wesen nach voneinander ab. Beide sind bestrebt, die Kröpfe in den allgemeinen Rahmen der Halsgeschwülste einzufügen und stützen sich in den Einzelheiten auf Langhans.

De Quervain scheidet die epithelialen Geschwülste des Halses im allgemeinen in zwei Klassen, je nachdem sie aus dem Ductus thyreoglossus oder aus dem branchialen Organe stammen. Zu den ersteren gehören die aus den Ueberresten des Kanals hervorgegangenen Cysten, Fisteln und Carcinome, weiter sämtliche Formen der benignen, malignen und aberranten Strumen. Die branchiogenen Gebilde stammen je nach dem Schlundbogen aus der I., II., III., IV. oder V. Vertiefung; unter diesen treten die aus der III. und IV. entwickelten parathyreoidealen Neubildungen und die aus der V. stammenden Geschwülste des postbranchialen Körpers (Cysten und solide Tumoren) zur Schilddrüse in Beziehung. Er nimmt die Einteilung von Langhans-Kocher an, jedoch nur insoweit, als diese sich auf die malignen Strumen bezieht; bei den benignen unterscheidet er diffuse, knotige und gemischte Formen. Die ersteren können cellular, follikular, colloid, vaskulös und fibrös, die knotigen follikular (sog. Adenom), colloid und cystisch sein; die gemischten Strumen bilden eine Vermengung der beiden obengenannten Formen.

Auch Bérard und Alamartine scheiden, wie de Quervain, die epithelialen Geschwülste des Halses in zwei Gruppen und unterscheiden einen mesobranchialen und einen branchialen Typus. Die mesobranchialen Tumoren stammen aus dem Ductus thyreoglossus, und zwar aus dem Kanal selbst, oder aus der Thyreoidea, eventuell aus versprengten Schilddrüsen; die branchialen dagegen sind ektodermalen (Plattenepithelkrebs der Schilddrüse), entodermalen (Parathyreoidoma, Struma postbranchialis) und branchiomeren Ursprungs; unter diesen letzteren verstehen die Autoren die aus dem ganzen Schlundbogen

Digitized by Google

sich entwickelnden Branchiome und Schilddrüsenteratome. Unter den mesobranchialen Geschwülsten teilen sie die Schilddrüsentumoren von dem Gesichtspunkt aus ein: ob das Epithel des Ductus in der Geschwulst seinen ursprünglichen Typus, den zylindrischen Charakter behält; oder ob es die, einen späteren Abschnitt der Entwicklung bezeichnende Form von colloidlosem, kubischem Epitheltypus aufweist; oder ob man seine entwickelte Form, den Typus der reifen Schilddrüse, vorfindet. Unter die Geschwülste von embryonalem Typus rechnen sie die Zylinderepithel- und Flimmerepitheladenome und Epitheliome, die Papillome und das Adenoma myxoides; unter die Strumen mit fötalem Charakter gehört das fötale Adenom und das Epithelioma foetale; unter die Strumen mit reifem Charakter zählen sie die colloiden Kröpfe im allgemeinen. Von den branchialen Geschwülsten gehört zu den Kröpfen der kankroide Schilddrüsenkrebs, die Parastruma intrathyreoidea, der postbranchiale Kropf (Getzowa) und das Branchioma (Strumateratoma) intrathyreoideum.

All diese Einteilungen sind trotz ihrer Verwickeltheit, wenn man die große Vielförmigkeit der Kröpfe in Betracht zieht, nicht zufriedenstellend. Die Schwierigkeiten werden durch zwei Umstände vermehrt. Erstens führt eine zusammenhängende Reihe von Geschwülsten, die denselben Gewebscharakter zeigen, von den völlig unschädlichen Hyperplasien bis zu den metastasenbildenden, infiltrierenden, malignen Carcinomen; zweitens vereinigen sich in der Schilddrüse infolge ihrer Entwicklung Epithelgattungen, die sich durch Ursprung und Charakter wesentlich von einander unterscheiden, wozu noch der Umstand hinzukommt, daß das Schilddrüsenepithel selbst überaus umformungsfähig und zur Metaplasie geneigt ist. Die verhältnismäßige Häufigkeit der einzelnen Reihen ist sehr verschieden; einzelne stehen dem Untersucher häufig zur Verfügung, andre gelangen selten zur Beobachtung, worin auch der Grund dafür liegt, daß sie die verschiedensten Namen führen.

In den letzten $3\,^1/_2$ Jahren fand ich unter den von mir operierten 116 Kröpfen in 3 Fällen eine auffallend zottige Struktur. Zu diesen kommt noch ein vierter hinzu, den ich bei meinen Vorlesungen beobachten und letzthin in der Klinik des Herrn Prof. Dollinger, der so freundlich war, mir den Fall zu übergeben, mikroskopisch untersuchen konnte. Einen Ueberblick über diese 4 Fälle halte ich nicht nur deshalb für interessant, weil diese Geschwulst zu den allerseltensten und nur vereinzelt gesehenen Tumoren der Schilddrüse gehört, sondern auch weil seit den Untersuchungen von Langhans sich in der Beschreibung gerade dieser Geschwülste eine gewisse Einseitigkeit geltend macht, da selbst Langhans bei seinem überaus reichen Material keine andre Zottengeschwülst als den später zu erwähnenden soliden Typus beobachtet hat.

1. Die 40j. Frau mit allen Symptomen einer schweren Dyspnoë gab an, daß sie seit 2 Monaten an immer häufiger auftretenden Erstickungsanfällen leide. Seit 8 Jahren nahm sie eine Geschwulst am Halse wahr, die ihr jedoch lange Zeit keine Beschwerden bereitet hatte; seit einigen Monaten jedoch, seitdem diese plötzlich zu wachsen begann, stellen sich Schluckbeschwerden ein, so daß sie in den letzten Tagen auch Flüssigkeiten

Digitized by Google

nur schwer zu sich nehmen kann. Außerdem hat sie bei der geringsten Körperbewegung Erstickungsanfälle. Sie hatte die Wiener Klinik und einige unserer Aerzte konsultiert, wurde jedoch stets als nichtoperierbar abgewiesen.

Am Halse der stark abgemagerten Frau saß ein Kropf, der sich vom r. Kieferwinkel bis zum Schlüsselbein erstreckte, das Volumen von $1^1/_2$ Männerfäusten besaß, von gespannter, elastischer Konsistenz war und mit der Umgebung starke Verwachsungen zeigte. In einem nach links konvexen Bogen zog der Kehlkopf und die Trachea über den Kropf, beide waren von ihm auf die Seite geschoben worden; rechts war der pulsierende Gefäßstrang zu palpieren. Wenn man außerdem noch die vorhandene respiratorische Dyspnoë und Aphonie in Betracht zog, so sind mit dem in der Anamnese erwähnten schnellen Wachstume der Geschwulst die 5 Kardinalsymptome beisammen, die die Diagnose einer malignen Struma begründen, und dementsprechend die Operationsmöglichkeit einschränken.

In Anbetracht dessen, daß die Dyspnoë ebensogut auf den durch Perkussion nachweisbaren, tief in das Medinastinum hineinragenden substernalen Teil der Geschwulst zurückgeführt werden könnte, wie auf eine eventuelle Infiltration der Trachealwand; weiter daß das Kehlkopfspiegelbild eine völlige Erklärung für die Aphonie gab: narbige Veränderungen im Rachen, hervorgerufen durch Lues hereditaria tarda, eine Verengerung des Kehlkopfes von kaum Federkieldurchmesser; schließlich daß Metastasen nirgends nachzuweisen waren, konnte auf Grund der vitalen Indikation die Operation versucht werden, ohne daß die Prognose von vornherein als absolut ungünstig hätte bezeichnet werden müssen.

Der Eingriff, der in Morphium-Veronal-Dämmerschlaf unter Lokalanästhesie mit Novokain vollzogen wurde, war mit großen Schwierigkeiten verbunden. Einmal war die Geschwulst mit der hyoidealen Muskelgruppe, vor allem mit dem hintern Teil des Omohyoideus fest verwachsen, so daß das Ausschälen der Struma, welches die vorhergehende Unterbindung der Art. thyreoidea so sehr erleichtert, nur nach längerer Präparation und teilweiser Resektion der Muskeln möglich war. Zweitens waren von der im Kindesalter abgelaufenen perilaryngealen Entzündung so ausgedehnte narbige Verwachsungen zurückgeblieben, daß die Präparierung der Struma von dem Kehlkopfe und der Trachea ausschließlich mit dem Messer vorgenommen werden mußte, was nicht leicht war, da die geringste Zerrung des Kehlkopfes schwere Dyspnoëanfälle zur Folge hatte. Da die Geschwulst eine bösartige war, was auch das Bild der Durchschnittsfläche bewies, mußte sie notwendigerweise im ganzen herausgeschält werden. Da es aber wünschenswert gewesen wäre, einen Teil der gesunden Thyreoidea zurückzulassen, um dadurch einer späteren thyreopriven Insufficienz auszuweichen, mußte man in den gesunden Kapselteilen Schilddrüsenspuren suchen, fand jedoch nur bei der Eintrittsstelle der Art. thyreoidea sup. einige kaum hellergroße, flache, bräunliche Gewebsteile mit teilweise alveolärem Charakter, die für Thyreoidealgewebe angesehen werden konnten, und die deshalb drinnen gelassen wurden. Auch das Zurücklassen der branchialen Epithelkörperchen, der Nebenschilddrüsen, geschah viel weniger bewußt als es sonst zu geschehen pflegt. Bei der Schonung dieser Drüsenteile, wodurch allein die postoperative Tetanie ausgeschlossen werden kann, wandte ich nicht die in jüngster Zeit vor allem von Geis und Ginsburg empfohlenen Kunstgriffe an, sondern befolgte die von Kocher angegebene Technik. Diese Vorschriften jedoch können nur bei der typischen Strumaoperation beachtet werden. Es ist zwar wahr, daß — wie durch Tierversuche erwiesen ist — von den vier Nebenschilddrüsen eine einzige genügt,

Digitized by Google

um vor Tetanie zu schützen, doch nur dann, wenn diese völlig intakt ist. Bei der Schilddrüsenoperation jedoch sind die gleichseitigen Nebenschilddrüsen derartigen Quetschungen, Zerrungen und Zirkulationsstörungen ausgesetzt, daß ihre Tätigkeit für eine Zeit entweder ganz aufgehoben oder wenigstens sehr reduziert wird. Deshalb ist es bei totaler Strumektomie verständlich, daß auch der Verlust einer Thyreoidea tödlich enden kann. Wenn daher bei der Operation zugleich mit der Struma auch eine Nebenschilddrüse entfernt wird, und wir diese rechtzeitig erkennen, ist es nötig — wie Leischner auf Grund seiner Tierversuche empfohlen hat — diese zu reimplantieren. Dieses geschah auch in diesem Falle, indem ich die unabsichtlich exstirpierte rechte untere Parathyreoidea in eine, in die Substanz des Sternohyoideus geschnittene Muskeltasche reimplantierte.

Die Heilung verlief glatt. Am dritten Tage nach der Operation zeigte sich zwar ein schwaches Trousseau-Symptom, das jedoch nach fünf Tagen wieder verschwand, ohne daß sich weitere Zeichen der Tetanie eingestellt hätten. Die Erstickungsanfälle hörten nach der Operation auf und die Pat. verließ das Krankenhaus nach zwölf Tagen. Nach einem Jahre verständigte sie uns von ihrem völligen Wohlbefinden. Recidive hatten sich nicht eingestellt. Vom Tage der Operation an nahm die Pat. Thyreoidintabletten. — Die exstirpierte Struma repräsentiert die ganze Schilddrüse mit einem größern rechtsseitigen und einem kleinern linksseitigen Lappen. Ueberall wird sie von einer straffen, derben Hülle umgeben, aus der das völlig gallertartige, encephaloide, blasse Geschwulstgewebe herausquillt. Dieses erscheint aus lauter kleinen, isolierten, erbsengroßen, zottigen Knoten zusammengesetzt, sieht also einem in eine Kapsel zusammengedrängten und gepreßten Blasenpapillom ähnlich.

Das mikroskopische Bild können wir kurz folgendermaßen zusammenfassen: Die Struktur, besser gesagt die Grundsubstanz der Geschwulst hat den Charakter einer colloiden Struma mit weiten, fast cystischen Hohlräumen, mit mächtigen colloiden Schollen und platten, kleinkernigen Zellen mit dunklem Protoplasma. In dieses Grundgewebe ist ein sich in überaus feine Zotten teilendes Gewächs eingebettet, dessen gefäßreiche, bindegewebige Grundsubstanz sehr polymorphes Epithel bedeckt. Die Zellen der Hülle sind von dem gewöhnlichen Epithel der Schilddrüse leicht zu unterscheiden, weil sie protoplasmareich sind und helle Kernfärbung aufweisen. Die Zotten wachsen im Kropfgewebe völlig destruktiv; ihre Wucherung kann man einigermaßen schematisch so versinnlichen, daß man von der Vorstellung ausgeht, daß die zottigen Auswüchse aus der Wand irgend einer colloiden Höhlung hervorgehen, langsam die Höhlung ausfüllen, die colloide Substanz beiseite schieben, die Wände sprengen und aus der Höhlung herauswachsen, um in die benachbarten Hohlräume einzudringen. Das Zottenepithel erzeugt jedoch auch gegen die bindegewebige Grundsubstanz Ausbuchtungen, die sich wie dichte Epithelauswüchse, aus denen sich sehr bald Höhlungen und neue Zotten entwickeln, abschnüren. Das Bild ist auf diese Art sehr bunt und wechselreich.

2. Die 43j. Frau gibt an, daß vor 9 Jahren, während einer Geburt, sich plötzlich an der l. Seite ihres Kehlkopfes eine nußgroße Geschwulst entwickelt habe, die sehr langsam, im Laufe von 5 Jahren, bis zur Größe einer starken Mannesfaust angewachsen war. Vor 4 Jahren begann, während eines schweren septischen Abortes, die Geschwulst am Halse so rasch zu wachsen, daß innerhalb von 24 Stunden sich so heftige Schluck- und Atembeschwerden einstellten, daß die Pat. sich einer raschen Operation unterziehen mußte. Aus der geöffneten Geschwulst soll sich reichlich Blut,

Digitized by Google

später dann Drüsenteile entleert haben. Nach einer 3 Monate währenden Heilung blieben in der Narbe einige kleine Knötchen zurück. 1½ Jahre später begannen die letzteren neuerdings zu wachsen, bis schließlich nach 2½ Jahren das größte unter ihnen aufbrach. Da die so entstandene kleine Oeffnung andauernd blutete, konsultierte die Pat. einen Chirurgen, der die kleine, apfelgroße, serös-eitrige, unter der Haut befindliche Höhle öffnete und die narbige, granulierende Wand abkratzte. Da die Natur der Cyste zweifelhaft war, untersuchte man die ausgekratzten Granulationen histologisch. Das Mikroskop zeigte entzündlich infiltriertes, meist narbiges, granulierendes Thyreoideagewebe. Nach 5 Wochen heilte die Wunde zwar zu, doch an der Stelle der Narbe erschien eine rasch wachsende Geschwulst, mit der die Pat. 8 Monate nach jenem zweiten Eingriff sich an meine Abteilung wandte.

An der l. Seite des Halses erhob sich eine faustgroße Struma, die klinisch die klassischen Symptome der Malignität zeigte. Die Haut war mit der Geschwulst im Umfang einer kinderhandgroßen Fläche verwachsen, am innigsten jedoch mit einem gegen das Schlüsselbein hin liegenden, bläulichen, fluktuierenden Knoten und mit den zwei gegen das Jugulum schräg verlaufenden Narben. Sie war mit der Luftröhre verwachsen und komprimierte sie zugleich, wie dies das Kehlkopfspiegelbild unmittelbar nachwies. Der Tumor reichte bis in die obere Apertur des Brustkorbes hinunter, an der unten gut zwei Finger breit der Schatten im Röntgenbild zu erkennen war. Auch der Nervus laryngeus inf. wurde beschädigt, wie dies aus der aphonischen Stimme und dem Spiegelbild hervorging.

Der operative Befund bewahrheitete vollkommen das klinische Bild. Die 1½ männerfaustgroße, entfernte Geschwulst stellte eigentlich eine einzige Höhle mit narbiger Wand dar. Diese Höhle füllte eine von einem Teile der Wand ausgehende, karfiolförmig vorwachsende, zottige, lappige Geschwulst aus. Die Deckhaut war mit den Muskeln, dem Platysma, den kurzen Sternalmuskeln, mit dem vordern Teile des Sternocleidomastoideus und mit dem Tumor zu einer solch einheitlichen Geschwulstmasse verschmolzen, daß die Exstirpation nicht zu umgehen war. Die trachealen Verwachsungen konnten dadurch beseitigt werden, daß zwei Ringe der Luftröhre mit darauffolgender Trachealnaht reseciert wurden. Gegen das Mediastinum war das Präparieren sehr schwer, so daß der Nervus laryngeus inf., der sich in das Geschwulstgewebe fortsetzte, aufgeopfert werden mußte. Die Abgrenzung des Tumors war nur nach zwei Richtungen hin genügend scharf: gegen den rechtsseitigen, gesunden, völlig isolierten Lappen, der deshalb auch zurückgelassen wird, und gegen die großen Blutgefäße, die lospräpariert werden konnten, wodurch die Möglichkeit gegeben war, daß die entfernte Unterbindung der Thyreoidealgefäße durchgeführt werden konnte.

Der Verlauf war ungestört. Der große Hautverlust wurde durch Nähte zusammengezogen, die Stelle der Trachealnaht tamponiert, worauf das Gebiet im Laufe einiger Wochen granulierte. Nach 1½ Jahren erfreute sich die Pat. eines ungestörten Wohlbefindens und am Halse war keine Spur eines Recidivs zu sehen. Zwar war die Operationswunde kosmetisch nicht befriedigend, was jedoch dadurch entschuldigt wird, daß eine große Hautfläche entfernt werden mußte, und daß die Weichteile, die die Stütze der Hautnarbe bilden, völlig fehlen. Die Entfernung des Recurrens verursacht kaum eine Störung: die Stimme bleibt rein, das Atmen frei, und nur bei intensiver Körperbewegung zeigen sich kleine Defekte der Stimme und Atmung. Unter dem Mikroskop war die Struktur der Geschwulst sehr charakteristisch. Das Tumorgewebe wird durch teils feinere, teils gröbere hyaline Scheidewände in isolierte Felder geteilt,

Digitized by Google

von denen jedes einzelne durch ein zottiges, schön gezeichnetes Gewächs ausgefüllt wird. Die die feine bindegewebige Grundsubstanz der Zotten bedeckenden Epithelzellen sind viel höher, heller und polymorpher wie die der Schilddrüse, ja sie zeigen oft Zylinderepithelcharakter. Das Geschwulstgewebe dringt in Form solider Epithelbündel in die bindegewebige Grundsubstanz, den Muskel und die benachbarten Nebenschilddrüsen ein; aus den Bündeln werden Epithelcysten, von deren Wand sich das Epithel, vom vaskularisierten Bindegewebe gefolgt, in Zottenform abhebt.

3. Die 52j. Pat. gibt an, daß sie vor 8 Jahren in der Klinik des Herrn Prof. Réczey wegen ihres Kropfes operiert worden sei. Nach einer ungestörten Heilung begann schon $1^1/_2$ Jahre später der Hals im untern Winkel der Operationsnarbe, über dem Schlüsselbein, neuerdings anzuschwellen. Das Wachstum der Geschwulst erfolgte langsam, in längeren oder kürzeren Intervallen. Monate hindurch nahm sie keine Veränderung wahr, bis sich plötzlich, im Verlauf einiger Tage ein neuer, nuß- bis eigroßer Knoten bildete. Die anfangs häufig konsultierten Aerzte hielten einen Eingriff für unnötig. Seit einigen Monaten jedoch verursacht die Verdickung auch andere Unannehmlichkeiten: ihr Gesicht wird cyanotisch, oft stellen sich Schwindelanfälle ein, ihre Stimme ist heiser, bei der geringsten Bewegung treten Atembeschwerden auf, und seit der letzten Woche gehen auch die Schluckbewegungen so schwer, daß sie sich nur mit Flüssigkeiten ernähren kann.

Der Hals der Pat. ist vom Unterkieferbogen bis zur Thoraxapertur fast gleichmäßig verdickt, die zylinderförmige Geschwulst zeigt eine unebene Oberfläche und verhindert, gleich einem ausgesprochenen Panzer, jede Bewegung des Kopfes. Die normalen Umrisse des Halses sind verwischt; das Auf- und Absteigen des Kehlkopfes ist bei den erschwerten Schluckbewegungen nicht sichtbar, ebenso können die Gefäße nicht palpiert werden. Die die Haut vorwölbenden Knoten sind walnuß- bis eigroß, bläulich durchscheinend und einzeln fluktuierend. Der Spiegelbefund zeigt normale Bewegung des Larynx, unter dem Kehlkopf jedoch gleichmäßige Kompression der Luftröhre. An der r. Seite des Halses zieht vom Kieferwinkel zum Sternum, parallel mit dem Sternocleidomastoideus eine Narbe herab. Das Gesicht ist cyanotisch, die Venen erweitert.

Der Eingriff wurde unter Lokalanästhesie mit dem von Kocher angegebenen horizontalen Bogenschnitt vorgenommen. Die Haut und das Platysma konnten von der Geschwulst, die mit den kurzen Sternalmuskeln narbig verwachsen war, nach oben und unten hin abgezogen werden. Beim ersten Versuch, die Geschwulst zu umgehen, stellte sich heraus, daß diese aus überaus dünnwandigen, taubenei- bis kleinapfelgroßen Cysten zusammengesetzt war, und in ihrer ganzen Masse auf einmal nicht hätte entfernt werden können. Die einzelnen Cysten platzten bei der vorsichtigsten Berührung, und beim Abtrocknen ihres braunroten, dünnflüssigen Inhaltes fanden wir an der sonst glatten Wand jeder einzelnen linsen- bis markstückgroße Verdickungen. Die Verdickung erscheint an einzelnen Stellen nur fein, sammetförmig, an andern wieder zeigt sie 1--$1^1/_2$ cm lange, sich verästelnde, zottige Auswüchse, die in der Flüssigkeit schwimmen. Die benachbarten Weichteile, die Cystenwände und ihre Verdickungen werden überall mit dem Messer herausgeschnitten. Gegen den Gefäßstrang hin und gegen das Mediastinum, in das die Geschwulst drei Finger breit hineinragte, war das Ausschneiden mit Schwierigkeiten verbunden; von den ersteren konnten die Cystenwände völlig losgelöst werden, im Mediastinum jedoch mußten die am tiefsten hineinreichenden Cystenwände nach Abkratzung der zottigen Gebiete und nach Abreiben der

Digitized by Google

ganzen Wand zurückgelassen werden. So gelang es, beide Seiten des Gefäßstranges, die Trachea und den Oesophagus völlig freizulegen. Gesundes Schilddrüsengewebe fanden wir nur der obern Hälfte des l. Lappens entsprechend, hoch gegen den Unterkieferwinkel verschoben. Dieses wird zurückgelassen, auch die dorthin ziehende Art. thyreoidea sup. verschont.

Die Heilung verlief ungestört; die Stelle der eingelegten Drainröhre verschloß sich rasch. Die Atem- und Schluckbeschwerden wichen völlig, die Stimme hellte sich auf, wiewohl die Schonung des Recurrens nicht bewußt war.

3½ Jahre später sah ich die Pat. wieder. Unter der r. Hälfte des Schnittes, gegen das Mediastinum hin, zeigte sich neuerdings eine kinderfaustgroße Geschwulst, die durch eine linsengroße, in der Narbe befindliche Fistel mit der Außenwelt kommunizierte. Aus dem Tumor sickert beständig Flüssigkeit, Blut und aus der Oeffnung wachsen feine, rötliche Zotten hervor, die bei Berührung bluten. Ueber diesem großen Knoten sind zwei kleinere taubeneigroße Vorwölbungen zu palpieren unter dem Sternocleidomastoideus. Die Pat. hat weder Atem- noch Schluckbeschwerden, weshalb sie sich auch zu einem neuen Eingriff nicht entschließen will.

Die exstirpierten Geschwulstteile bestehen überall aus den benachbarten Weichteilen und den, aus diesen nicht isolierbaren, dünnen, glatten Cystenwänden, die die erwähnten zottigen, sammetförmigen Verdickungen zeigen. Die Cysten liegen dicht aneinander, und nirgends zeigen sich zwischen ihnen Spuren von solideren Gewebsteilen. Die kleinsten der Höhlen sind erbsengroß, doch zeigen sich auch in ihnen die erwähnten zottigen Gewächse. Sie dringen auch in das narbige Gewebe der benachbarten Muskeln ein, so daß sie demnach nicht eine scharf begrenzte einheitliche Masse bilden, sondern auch makroskopisch infiltrierendes Wachstum aufweisen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß die überaus dünnen, hyalinen, fasrigen, zellarmen Cystenwände überall von einschichtigem, kubischen Epithel bedeckt werden, das etwas höher und heller ist als das normale Epithel der Schilddrüse. Das Epithel wird gegen die Zottengewächse hin plötzlich höher, so daß es auf der, an Blutgefäßen reichen Grundsubstanz der Zotten eine ausgesprochene zylindrische Form zeigt. Auch dieses Zylinderepithel ist überall einschichtig, zeigt deutliche Zellgrenzen und in der Mitte der Zellen befindliche, große, helle, bläschenförmige Kerne. Die bindegewebige Grundsubstanz der Zotten ist zellarm, an manchen Stellen einfach, an andern verästelt. Die Entwicklung der Cysten ist in der sie voneinander trennenden, dickeren, bindegewebigen Zwischensubstanz, wie in den benachbarten, narbigen Weichteilen Schritt für Schritt zu verfolgen. Den Anfang bilden kleine Hohlräume von hohem kubischen Epithel bedeckt und an Thyreoideafollikel erinnernd. Dieselben erweitern sich rasch, während ihr Epithel an einer oder mehreren Stellen höher wird und in Form von Epithelpapillen in die Höhlung hineinwächst. Das Bindegewebe mit den Blutgefäßen wächst erst nachher in die Epithelzotten hinein.

4. Die ungefähr 40j. Frau erzählt, daß die an der l. Seite ihres Halses befindliche Geschwulst seit Jahren langsam wachse. Die Entstehung des Tumors führt sie auf eine Geburt zurück. Dieser ist schon wiederholt punktiert worden, wobei sich eine blutige Flüssigkeit entleerte; nach jeder Punktion verkleinerte er sich für eine Zeit, um dann neuerdings zu wachsen. Da die Bewegungen ihres Halses durch die Geschwulst immer mehr eingeschränkt wurden, entschloß sie sich zur Operation.

An der l. Seite des Halses fand sich eine gut männerfaustgroße, mit der Haut

Digitized by Google

entzündlich verwachsene, sonst scharf umgrenzte Kropfcyste, die den Schluckbewegungen gut folgte.

Ich hatte Gelegenheit, die exstirpierte Geschwulst neuerdings zu untersuchen: Es war eine dickwandige, blutreiche Cyste, an deren innerer Fläche sich in mehreren Schichten gelblich-braunes, speckiges Fibrin abgesetzt hatte. An einer ungefähr markstückgroßen Stelle der Wand durchbricht das Fibrin ein feinzottiges Gewächs, das ungefähr 1,5 cm in die Höhlung der Cyste ragt; die Zotten sind einfach oder verzweigt und gallertartig durchscheinend.

Mikroskopisch untersucht besteht die Wand der Cyste aus dicken, hyalinen Schichten, auf die sich Fibrinmassen abgesetzt hatten. An diesen Stellen finden sich keine Spuren von Epithelauskleidung. Die überaus feine bindegewebige Grundsubstanz der Zottengebiete, die die unmittelbare Fortsetzung der hyalinen Teile der Cystenwand darstellt, wird überall von einschichtigem, sehr hohem Zylinderepithel bedeckt. Ebenso intensiv wie das Protoplasma der Zelle färbt sich der große, runde Kern, der an der Grenze des äußern und mittleren Drittels der Zelle, also mehr an der Basis liegt. In der bindegewebigen Grundsubstanz finden sich sehr weite Kapillargefäße, deren Wand einschichtiges Endothel bildet. Diese ziehen oft so oberflächlich, daß der Epithelüberzug direkt auf das Endothel zu liegen kommt. Die epitheliale Bedeckung ist gegen das Fibrin, welches auch die zwischen den Zotten befindlichen Räume ausfüllt, an der Basis der Zotten scharf abgegrenzt.

Die epikritische Uebersicht meiner Fälle kann folgendermaßen zusammengefaßt werden:

Im ersten Falle beginnt der seit vielen Jahren vorhandene diffuse Kropf plötzlich zu wachsen und während sich in ihm der fortwährend an Volumen zunehmende Knoten entwickelt, finden sich alle Symptome der Malignität vor. Den anfangs colloiden Kropf infiltriert fast völlig ein, von irgend einer Stelle der Struma ausgehendes, zottiges Gewächs, das auch in die benachbarten Muskeln eindringt. Nach totaler Strumektomie dauernde Heilung.

Im zweiten Falle zeigt sich am Halse der Frau ein sich langsam entwickelnder kropfiger Knoten, der plötzlich bei Gelegenheit eines Abortes, von starker Blutung begleitet, anwächst, so daß er operiert werden muß. In der Operationsnarbe bildet sich eine neue Geschwulst, die die Haut perforiert, wodurch eine dauernd nässende Fistel entsteht. Auch durch einen zweiten Eingriff kann das Wachstum der Geschwulst nicht eingedämmt werden; dieses ist erst durch die gründliche Exstirpation möglich. Die Geschwulst stellt einen, der Hälfte der Thyreoidea entsprechenden, von der anderen scharf abgegrenzten, mit den benachbarten Weichteilen verwachsenen, zottigen Knoten dar. Der Entwicklungsgang der Geschwulst, der 9 Jahre in Anspruch nahm, kann nach zwei Arten gedacht werden. Es ist möglich, daß schon der Primärknoten zottiger Natur war; dieser blutete und wucherte in allen Fällen, wie das bei solchen Geschwülsten bekannt ist. Es ist jedoch auch möglich, daß der primäre Knoten eine einfache Cyste war, in der durch den Abort Entzündung und Schwellung hervorgerufen wurde; die Wunde vernarbte und erschien später in Form einer Kropffistel. Nachdem diese ausgekratzt worden war und die tamponierte

Digitized by Google

Höhle zu granulieren begann, entwickelte sich infolge der Epithelregeneration das Zottengewächs, das nachher als atypische Geschwulst weiter wucherte. Auf diese letztere Möglichkeit weist die histologische Untersuchung des bei der Fisteloperation ausgekratzten Gewebes, das nur aus narbigen Schilddrüsenteilen bestand.

Im dritten Falle hatten wir es mit einer sich langsam entwickelnden Neubildung zu tun, deren histologische Struktur mit den oben beschriebenen übereinstimmte. Der polycystische, zottige, maligne Tumor breitete sich nicht nur im ganzen Schilddrüsengewebe aus, sondern infiltrierte auch die Umgebung. Die Exstirpation, die in diesem Falle eine Indicatio vitalis war, kann nicht exakt durchgeführt werden, und dennoch entwickelt sich das Recidiv nur langsam, im Verlauf von Jahren in Form eines an der ursprünglichen Stelle sich bildenden Knotens und einer blutenden Fistel.

Im vierten Falle schließlich finden wir die Zottengewächse, die dieselbe histologische Struktur wie die früheren zeigten, an der Wand der charakteristischen, blutenden Kropfcyste. Auch in diesem Falle gibt es zweierlei Möglichkeiten. Die ursprüngliche Geschwulst hat sich in der Thyreoidea in Form eines blutenden Knotens entwickelt. Die Wand der blutigen Cyste war von einfachem Epithel bekleidet, das durch die Blutungen wiederholt vernichtet wurde und nachher immer regenerierte. Aus diesem ursprünglichen Epithel, das um die verlorene Ausfüllung der Wand zu ersetzen, sich stark vermehren mußte, entwickelte sich sekundär das papilläre Gewächs. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß der Kropfknoten von Anfang an zottiger Natur, ein solider oder cystischer Tumor war, der eben deshalb, weil er zottig war, häufig blutete.

Vergleichen wir die hier kurz beschriebenen Fälle mit jenen in der Literatur veröffentlichten Fällen, die als Zottengeschwülste bezeichnet worden sind, so ist es zweifellos, daß die 4 hier erwähnten Tumoren verschiedene Typen darstellen, die nur die zottige Epithelstruktur gemein haben, und deren Bedeutung bis jetzt noch wenig aufgeklärt ist.

Die beiden ersten gehören sicherlich in jene Gruppe der Kröpfe, die Langhans unter dem Namen des Papilloms zusammenfaßt, und zu denen Züllig, Zehbe und Plessner seither neuere Beispiele beschrieben haben. Dieses sind kleinere oder größere Geschwülste, deren scheinbar solides oder kleincystisches Gewebe aus eng aneinander gepreßten Zottengewächsen besteht, die die Höhlungen völlig ausfüllen. Züllig und Zehbe behalten die von Langhans empfohlene Bezeichnung „Papillom", während Plessner sie Cystadenoma papilliferum bzw. Zottenkrebs nennt. Wenn man zu den 11 Fällen, welche die oben erwähnten Autoren publiziert haben, die 2 hier beschriebenen hinzufügt, so kann man bis jetzt das pathologische Bild von insgesamt 13 Papillomen der Schilddrüse übersehen.

Ohne wesentliche Unterschiede zu suchen, müssen unter ihnen unbedingt zwei Typen unterschieden werden. Der erste ist der, den ursprünglich Langhans beschrieben hat: In das Gewebe der Schilddrüse, und zwar in das diffus,

Digitized by Google

kropfige Gewebe oder zwischen einfache Kropfknoten zerstreut, finden sich ein oder mehrere zottige Knoten eingefügt, die den erwähnten soliden Typus zeigen. Die Malignität dieser Geschwülste beweist die Infiltration der Hülle und eventuelle Metastasen in den Drüsen (Langhans) oder in entfernteren Organen (Zehbe). Hieher gehört mein zweiter Fall. Eine richtige Beschreibung des zweiten Typus gab Plessner, obwohl schon Smoler und Zehbe die einzelnen, charakteristischen histologischen Details genau zusammengefaßt haben: Das zottige Geschwulstgewebe, welches von irgend einer Stelle der Schilddrüse seinen Ausgangspunkt genommen hat, infiltriert das colloide Kropfgewebe der Schilddrüse und breitet sich in ihm ohne scharfe Grenze aus. Darum finden wir im mikroskopischen Bilde neben dem ursprünglich colloiden Kropfgewebe die ausgesprochenen Zottenfelder und die jungen Ausbreitungszonen der Zottengeschwulst, die cystadenomatösen Epithelkanäle. Hierher gehört mein erster Fall.

Die Zusammenfassung der beiden hier beschriebenen Typen unter einem gemeinsamen Namen auf Grund der auffallenden pathologischen Uebereinstimmung erscheint berechtigt. Ich halte jedoch die von Langhans zur Zusammenfassung empfohlene Bezeichnung Papilloma nicht für glücklich gewählt. Einmal deshalb, weil in der Pathologie der Name Papillom zur Bezeichnung für die an einer Oberfläche sich entwickelnden Zotten so weitgehende Bürgerrechte erworben hat, daß seine Anwendung bei Geschwülsten von dieser Natur unbedingt falsche Vorstellungen erweckt. Zweitens, weil Langhans diesen Ausdruck nur bei malignen Geschwülsten gebraucht hat, also gleichsam mit dem Namen Papillom den Begriff der Malignität in der Schilddrüse verbunden hat. Und doch gibt es auch von Langhans in Zweifel gezogene, cystische, benigne Zottengeschwülste, wie das der von mir beschriebene Fall beweist. Dasselbe gilt auch für die von Kocher empfohlenen Bezeichnungen: Cystopapillom und Adenopapillom. Der von Plessner empfohlene Name Cystadenoma papilliferum deckt mehr den Begriff der später zu erwähnenden cystopapillären Geschwülste. Ebenso ist die von Kocher stammende Benennung Adenocarcinoma cylindrocellulare papillare falsch. Denn abgesehen davon, daß nach meiner Ueberzeugung der Name Adenocarcinom überhaupt fehlerhaft ist, so mengt diese Bezeichnung, vor allem, wenn sie für die Neubildungen der Schilddrüse angewandt wird, den Begriff der funktionellen Hyperplasie, des Adenoms und des Carcinoms, in den Streit, der jedoch auf Grund unserer heutigen Kenntnisse noch nicht zu entscheiden ist. Statt alledem halte ich es für richtig, vorläufig, solange uns noch keine genauern Unterscheidungszeichen zur Verfügung stehen, für diese Geschwülste den Namen Struma zu gebrauchen, wobei zur detaillierteren Charakterisierung das Attribut: maligna papillaris solida hinzugefügt werden kann. Die erwähnten zwei verschiedenen Tumoren der Zottengewächse können durch die Worte nodosa und infiltrans näher gekennzeichnet werden.

Der dritte oben beschriebene Fall gehört zu den vor längerer Zeit publizierten Schilddrüsentumoren, deren Existenz unter den malignen Kröpfen

Digitized by Google

Langhans überhaupt bezweifelt hat, und die bei den übrigen Autoren unter den verschiedensten Namen eine Rolle spielen. Schon Wölfler unterschied zwei Formen der Cystadenome. Die proliferierenden, die nach seiner Ansicht sich aus den wuchernden interacinösen Zellgruppen entwickeln, und die papillären, die aus dem Drüsenfollikelepithel stammen und makroskopisch den hier beschriebenen entsprechen sollen. Ohne auf diese histogenetische Theorie Wert zu legen, hielten Kapsammer, Smoler u. A. diesen Namen bei und wandten ihn für solche Geschwülste an, bei denen sich die Schilddrüse durch die Entwicklung von einer oder mehreren Cysten, die an der Wand Zottengewächse aufweisen, vergrößert hat. Plauth nennt dieselben Geschwülste Cystadenoma papilliforme, Bérard-Alamartine jedoch Cystoepithelioma proliferans. Die hierher gehörigen Fälle, die in den Arbeiten von Wölfler, Kapsammer, Barker, Plauth, Jores, Smoler, Ehrhardt, Sulzer, Berry, Carranza, Cornil, Zahn zu finden sind, können zusammen mit den eigenen Fällen auch nach gewissen Typen geordnet werden. In der einen Gruppe bildet die Geschwulst mit ihren mehr oder weniger massigen Zottengewächsen eine einzige oder höchstens einige wenige, von einander isolierte Cysten. In der andern Gruppe besteht der Tumor aus zahllosen, aneinander gedrängten dünnwandigen Cysten, von denen jede einzelne an der Wand zottige Wucherungen aufweist. In eine wieder andre Gruppe gehören jene cystischen, zottigen Geschwülste, bei denen zwischen den Cysten solide, zottige Bereiche zu finden sind. Alle diese drei Typen beweisen durch die Art ihres Wachstums und durch Metastasen ihre Malignität. Zu ihrer Bezeichnung halte ich im Gegensatz zu den obengenannten soliden Zottenkröpfen den Namen: Struma papillaris cystica für richtig, wozu man das Attribut maligna hinzufügen kann. Die Zahl der Cysten läßt sich mit monocystica, polycystica wiedergeben, während das Vorhandensein von soliden Stellen durch die weitere Bezeichnung: partim solida ausgedrückt werden kann.

Mein vierter Fall war eine völlig unschuldige Cyste, an der das erwähnte Zottengewächs als fast nebensächlicher Befund erschien. Ob diese Cyste auch ursprünglich von zottiger Natur war und die Zotten nur infolge späterer Blutungen vernichtet wurden, oder ob die Geschwulst eine einfach colloide, d. h. blutende Cyste war, an deren Wand sich das Epithel später in Form von Zotten erhob (Kaufmann), kann man aus den wenigen bis jetzt bekannten Fällen noch nicht entscheiden. Zur Bezeichnung solcher zottig-cystischen Geschwülste wäre der Name Struma papillaris cystica benigna zweckmäßig.

Auf Grund des Gesagten glaube ich, daß ebenso, wie die colloiden, follikulären und cellulären Kröpfe von der einfachen Hyperplasie an bis hinauf zum Krebs in ein geschlossenes System gereiht werden können, dasselbe auch für die Zottenkröpfe möglich ist (Struma papillaris). Der Zottenkropf — ich halte diesen Namen zur Bezeichnung dieser Reihe für den besten — hat eine benigne und eine maligne Form, welch letztere soliden oder cystischen Charakters sein kann. Die solide Struma kann eine knotige (Struma papillaris solida nodosa

Digitized by Google

maligna) oder eine infiltrierende (Struma papillaris solida infiltrans) Struktur aufweisen; die cystische dagegen kann monocystica, polycystica oder partim nodosa sein.

Ob dieser Zottenkropf nur eine anatomische Erscheinung bleibt, oder ob er zugleich auch eine entwicklungsgeschichtliche Einheit bedeutet, ist bis jetzt schwer zu entscheiden. Langhans führt seine Papillome auf entwicklungsgeschichtliche Störungen im System des Ductus thyreoglossus oder eventuell der Schlundbögen zurück, worauf er vor allem aus den in solchen Kröpfen oft vorhandenen Lymphknötchen schließt. Zehbe sucht den Ursprung der zottigen Cysten in den von Wölfler beschriebenen Adenomata foetalia. Nach der Ansicht Getzowas stammen die Papillome aus dem postbranchialen Körper, also aus den sogenannten lateralen Anlagen der Schilddrüse. Bérard und Alamartine führen alle zylinderzelligen Schilddrüsengeschwülste und unter diesen auch die zottigen, auf den Ductus thyreoglossus zurück. Plauth spricht bei der Entstehung der papillären Knoten den versprengten Schilddrüsenkeimen eine wichtige Rolle zu.

Jede dieser Annahmen hat ihre Berechtigung, jedoch keine darf verallgemeinert werden. Außerdem muß man meiner Ansicht nach mit noch einer Möglichkeit rechnen: Die Geschwülste können sich auch aus dem typischen Schilddrüsengewebe entwickeln. Es ist bekannt, wie außerordentlich variabel das Schilddrüsenepithel in den Kröpfen ist. In benachbarten Epithelnestern der Kropfknoten finden wir alle Uebergänge von den völlig platten Epithelformen bis zum hohen Zylinderepithel. Weiter ist die Zottenbildungsfähigkeit des Epithels bekannt, wenn dieses aus irgend einem Grunde zu gesteigerter Wucherung angeregt wird: es ist erwiesen, daß ein Teil der Basedowkröpfe durch die zottige Hyperplasie charakterisiert wird und, wie die Tierversuche zeigen, finden wir auch bei Regenerationsuntersuchungen die papillenbildende Fähigkeit.

Anatomisch kann die Zusammengehörigkeit dieser Geschwülste nicht bezweifelt werden. Und es ist sicher, daß sie auch in ihren klinischen Erscheinungen eine gewisse Einheit aufweisen. Ihre Neigung zu Recidiven, die Bildung von Metastasen spricht unbedingt für die Malignität; ihr langsames Wachstum hingegen und ihre geringe Destruktionsfähigkeit zeigt auf eine gewisse Benignität. Gerade deshalb ist es in manchen Fällen schwer zu entscheiden, ob die scheinbar unschuldige Zottencyste, wie die oben beschriebene, zu den gutartigen Neubildungen zu zählen ist, oder ob diese nur ein sehr frühes Stadium der sonst bösartigen Kröpfe darstellt. Bis zur Zeit ist die Ansicht von Langhans, daß der Begriff des Papilloms unbedingt die Bösartigkeit voraussetzt, noch nicht anatomisch erwiesen. Ebendarum würde ich zu ihrer Bezeichnung den Namen Zottenkropf empfehlen, der einfach ein pathologisch-anatomisches Bild ausdrückt, und dem die zur genauern Beschreibung dienenden weiteren Attribute hinzugefügt werden müßten.

Digitized by Google

III.

Ueber die nach Reposition von kongenitalen Hüftgelenkluxationen entstandenen Oberschenkeldeformitäten.

Von

Dr. **Michael Horváth,**
Dozent an der Universität Budapest.

Das Heilverfahren bei kongenitalen Hüftgelenkluxationen beruht — dank der grundlegenden Tätigkeit von Lorenz — auf einer meiner Ansicht nach unerschütterlichen Basis. Es ist erwiesen, daß eine gelungene Reposition zu völliger Restitution sowohl der das Gelenk bildenden Knochen und Bänder als auch der das Gelenk bewegenden Muskelfunktionen führt, so daß man nach Jahren weder durch die äußere Untersuchung, noch durch das Röntgenbild das reponierte Gelenk von dem gesunden unterscheiden kann.

Die völlige anatomische und funktionelle Heilung unterliegt der Bedingung, daß die Reposition so früh als möglich, am besten im zweiten oder dritten Lebensjahre vollzogen werde.

Wie wichtig es ist mit dem Heilverfahren möglichst früh zu beginnen, ist heute allgemein anerkannt. Zu dieser Ueberzeugung, die sich allmählich kristallisiert hat, führten jene Erfahrungen, die innerhalb der letzten siebzehn Jahre gesammelt worden sind, seitdem die unblutige Reposition ihren Siegeszug angetreten hat.

Es hat sich erwiesen, daß die mit der Reposition verbundenen Schwierigkeiten im frühen Kindesalter, verhältnismäßig sehr gering sind und leicht überwunden werden können; die an so jungen Kindern vorgenommenen Repositionen sind mit keinerlei Gefahren verbunden.

Es hat sich weiter erwiesen, daß bei Repositionen, die im oben erwähnten Alter vorgenommen wurden, die sogenannte Nachbehandlung, d. h. das Herabholen der Gliedmassen aus der primären Lage, die Wiederherstellung der normalen Bewegungsfähigkeit in den Gelenken in den meisten Fällen sehr einfach ist.

Digitized by Google

Das Kind holt von selbst das Bein herab und erlernt allmählich, ohne daß irgend ein schmerzhafter Eingriff nötig wird, das Bein aus der durch den Gipsverband absichtlich zustandegebrachten Flexions-Abduktions-Kontraktur in die Adduktions- und Innenrotations-Stellung zu bringen.

Wie aus all dem hervorgeht, liegt die Bedingung für den Erfolg in der frühen Reposition; auf Grund einer gefahrlosen Reposition, bei einfacher Nachbehandlung können wir in der großen Mehrzahl der Fälle auf eine völlige Neubildung der Gelenkpfanne rechnen.

Dem gegenüber können bei den im spätern Kindesalter vollzogenen Repositionen zahlreiche Umstände auftreten, die den Heilungsverlauf ungünstig beeinflussen, ja völlig unmöglich machen.

Die Schwierigkeiten der Reposition steigern sich mit dem vorschreitenden Alter in dem Maße, daß nicht nur der Erfolg der Reposition fraglich wird, sondern das Kind auch einem postoperativen Defekt ausgesetzt ist. Zum Beweis dessen brauche ich nur darauf hinzuweisen, daß wir gerade bei ältern Kindern häufig Lähmungen finden, die infolge des Eingriffes auftraten, wobei die durch erhebliche Verkürzungen entstandenen Schwierigkeiten nur mit Hilfe großer Kraftanwendung unterdrückt werden können. In solchen Fällen hat der Repositionsversuch möglicherweise Ischiasquetschungen und -zerrungen zur Folge.

Die Erfahrung zeigt weiter, daß bei ältern Kindern auch die am idealsten gelungene Reposition nicht immer völlige Heilung bedeutet. Im Verlauf des Heilverfahrens können vor allem zwei nachteilige Umstände auftreten, die den Wert der gelungenen Reposition sehr verringern, und zwar Bewegungsunfähigkeit des Gelenkes und Deformitäten des obern Femurendes.

Obgleich ich in dem vorliegenden Artikel vor allem über die letzteren ausführlich zu sprechen beabsichtige, kann ich doch nicht an der den Gebrauch des Beines so schwer schädigenden Bewegungsunfähigkeit wortlos vorbeigehen, um so mehr als nach meinen Erfahrungen die spätere Deformität des obern Femurendes vielfach gerade in solchen Fällen angetroffen wird, in denen wegen der großen Gelenkstarrheit die Veränderung der Primärstellung nur schwer und durch besondere Eingriffe möglich gemacht werden kann.

Wie ich in einer über den Krankheits- und Heilverlauf der kongenitalen Hüftgelenkluxationen referierenden Vorlesung[1]) erwähnt habe, besteht die Aufgabe, die sich uns bei der Behandlung der genannten Affektion bietet darin, daß das bis dahin lockere Gelenk nach Reposition des Femur in ein soweit gefestigtes umgewandelt wird, daß es nur physiologische, also einem Kugelgelenk entsprechende Bewegungen gestattet.

Einer der wichtigsten Gründe für die Lockerheit des Gelenkes ist der, daß die Kapsel eine zu weite Tasche bildet und dadurch die Fixation des Femurkopfes nicht sichert. Die Aufhebung dieser Lockerheit erzielen wir eben dadurch, daß wir das Femur nach der Reposition in einer Entfernung von min-

1) Budapesti orvosi újság. 1910. Nr. 12.

Digitized by Google

destens 90° fixieren (Primärstellung), wobei der obere, hintere Teil des Ligamentes in Falten gelegt wird und im Laufe der Monate schrumpft. Es ist eine allgemeine Erfahrung, daß dieser Prozeß im frühen Kindesalter sehr langsam abgeschlossen wird, weshalb sich auch die sogenannte Gipsperiode auf sechs bis sieben Monate, ja auf noch längere Zeit ausdehnt. Im Gegensatz dazu entwickelt sich die Schrumpfung bei fünf- bis sechsjährigen und älteren Kindern viel rascher und gewinnt in vielen Fällen nach einer drei- bis viermonatlichen Fixation einen solchen Umfang, daß die Reduktion, vor allem aber die Innenrotation des Beines auf fast unüberwindliche Hindernisse stößt.

Ich will bei dieser Gelegenheit nicht ausführlicher über die zur Bewegung des Gelenkes von verschiedener Seite empfohlenen Methoden sprechen, sondern erwähne nur zu ihrer gemeinsamen Charakteristik, daß sämtliche mit vor allem passiver Kraftanstrengung arbeiten, mehr oder weniger Gewalt anwenden, und als Traumata, welche Gelenk und Oberschenkelknochen treffen, angesehen werden können.

Gegen die übergroße Starrheit des Gelenkes, die nicht nur das Herabholen des Beines erschwert, sondern auch nach Aufhebung der Primärstellung die freie Beweglichkeit des Gelenkes noch lange beeinträchtigt, kann man kaum auf andere Art ankämpfen, als daß man bei älteren Kindern die Fixationszeit nicht in vorhinein mit 5 oder 6 Monaten bestimmt, sondern daß man den Grad der Fixation immer mehr beaufsichtigt, indem man den Verband früh und häufig wechselt. So z. B. bei einem sechsjährigen Kinde, bei dem die Reposition nur nach dreimaligem Versuch gelungen ist, erreichte ich durch zweimonatliche Fixation eine derartige Schrumpfung und Starrheit, daß deren Beseitigung nur durch unermüdliche Uebungen, die ein ganzes Jahr hindurch fortgesetzt wurden, möglich gemacht werden konnte. (Der Fall endete mit befriedigender anatomischer und funktioneller Heilung.) Bei älteren Kindern dürfen wir demnach nicht nach einer Schablone vorgehen, sondern nur die in jedem einzelnen Falle besonders zu erwägende kürzere Fixationszeit kann als Schutz gegen die allzugroße Gelenkstarre dienen.

Von viel größerer Bedeutung ist die postoperative Deformierung des obern Femurendes, denn sie behindert in vielen Fällen den Gebrauch des Beines. In der ersten Zeit, als mit der Reposition begonnen wurde, kannten wir diese Veränderung nicht, was wohl so zu erklären ist, daß anfangs die zur Reposition geeigneten Fälle, vor allem in früherem Alter stehende Kinder ausgewählt worden sind.

Mit Bedauern muß ich hinzufügen, daß nach den in der Literatur erscheinenden Berichten die hierher gehörigen Fälle immer häufiger werden, wodurch die Bedeutung der eben besprochenen Deformitäten sowohl in wissenschaftlicher, als auch in praktischer Hinsicht wächst.

Ludloff machte zum ersten Male darauf aufmerksam, daß im Laufe der Heilung am reponierten Femur Deformitäten zustande kommen, insofern als sich bei zweien seiner Fälle eine ausgesprochene Coxa vara entwickelte. Einige

Digitized by Google

Jahre später referierten Curtillet, Froelich, Nové Josserand, Wullstein, Horváth, Redard, Joachimsthal, Pürckhauer, Preiser über insgesamt 45 Fälle, ja Egloff fand bei der Röntgenprüfung von 200 Fällen in 52,5 % an Femurkopf und Hals pathologische Veränderungen.

In meiner ersten Publikation[1]) referierte ich über 12 Fälle von Coxa vara. In letzter Zeit habe ich mein Material neuerdings überprüft und kam zu dem Resultat, daß sich die Zahl der Fälle wieder um 11 vermehrt hat, so daß ich im ganzen nach 279 Repositionen in 23 Fällen eine Coxa vara vorfand (8,2%).

Durch dies häufige Vorkommen wird die bisher für so günstig angesehene Prognose der kongenitalen Hüftluxation wesentlich verschlimmert, und gerade deshalb wäre es wünschenswert, wenn die Pathogenese der postoperativen Deformation erforscht würde, denn nur so könnte man das Vorgehen beim Heilverfahren soweit vervollkommnen, daß es auch dieser anfangs gar nicht geahnten Möglichkeit gegenüber erfolgreich sei.

Bei unseren Untersuchungen sind wir auf die Erfahrungen klinischer Beobachtungen und auf die Röntgenbilder angewiesen, den Gegenstand path.-anat. und hist. Untersuchungen jedoch bildeten diese Krankheitsbilder noch nicht.

Nach unseren bisherigen Wahrnehmungen entwickelt sich aus dem in auffallendem Maße atrophierten Oberschenkelknochen mehr oder weniger hochgradige Varus-Stellung; bei einem Teil der Fälle dreht sich das obere Ende des Femur auffallend nach vorne, so daß sich der Kopf und der Hals bei der normalen horizontalen Achsenstellung des Knies in die sagittale Ebene stellt. Bei dieser Stellung des Oberschenkelknochens (Antetorsio) sitzt das Caput nicht konzentrisch und so tief in der Gelenkpfanne, so daß gewöhnlich gerade deshalb bei diesen Fällen sich die Gelenkpfanne, vor allem aber ihr Dach, nicht so vollständig umbilden kann, wie man das bei der sogenannten vollkommenen anatomischen Heilung sieht. Wenn man die Zeit in Betracht zieht, in der sich die Coxa vara entwickelt, kann man im allgemeinen zwei Arten unterscheiden. Bei der ersten, in dem Zeitraum kurz nach der Operation entwickelt sich die Varus-Stellung des Collum, und zwar dann, wenn das Kind mit dem in möglichst stark abducierter Stellung aufgelegten Gipsverband kaum oder überhaupt nicht geht, und die andere Form ist die, welche sich erst später während der Behandlung, eventuell erst nach Verlauf einiger Jahre entwickelt (Redard). Die Erscheinungen der ersten Form können wir fast alle als durch ein Trauma hervorgebracht auffassen, und als bei der mit Gewalt durchgeführten Reposition zustande gekommenen Epiphysenlösungen erklären. Man kann das Krankheitsbild daher mit Recht Coxa vara traumatica nennen, im Gegensatz zu den Erscheinungen der zweiten Form, bei denen die Belastung einwirkt, und die daher Coxa vara secundaria genannt werden können.

Nach meiner Erfahrung haben die auf dem Wege der unblutigen Repo-

1) Beiträge zur Pathologie und Therapie der kongenitalen Hüftgelenkluxationen. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. 22. 1909.

Digitized by Google

sition sich entwickelnden Coxae varae in der großen Mehrzahl der Fälle sekundären Charakter; ich wenigstens konnte in keinem meiner Fälle eine Epiphysenlösung im Röntgenbild konstatieren.

Die bisherigen Untersuchungen sprechen dafür, daß die Varus-Stellung sich nur an den auffallend atrophischen Oberschenkelknochen entwickelt. Die Atrophie bezieht sich nicht nur auf die innere Struktur des Knochens, sondern Caput und Collum atrophieren im ganzen, ja, — wie die Röntgenaufnahmen in meiner ersten diesbezüglichen Publikation gezeigt haben — können Kopf und Hals sogar teilweise oder ganz verschwinden.

Eine solche umfangreiche Atrophie gehört nicht unter die gewöhnlichen Erscheinungen, wenigstens in den Fällen nicht, wenn die Reposition in dem sogenannten günstigen Zeitraume, also im frühen Kindesalter vollzogen wird, in welch letzterem Falle wir eine in Betracht kommende Atrophie überhaupt nicht finden. Nach meinen Erfahrungen, die durch fast alle meine Fälle unterstützt werden, finden wir eine Atrophie in größerem Maßstabe nur bei älteren Kindern, bei denen meist die schwere Reposition den Charakter eines ausgesprochenen Traumas besaß. Dazu kommt noch, daß man in solchen Fällen beim Bekämpfen der verhältnismäßig frühzeitig eintretenden Gelenkstarre an fast unüberwindliche Hindernisse stößt. Das Bein wird entweder mit Gewalt in der Narkose, oder durch wiederholte Verbände, oft auch durch passive Bewegungsübungen aus der primären Stellung allmählich herabgeholt. Dies geschieht in Verbindung mit größeren oder kleineren, aber auch in den letzteren Fällen lange Zeit hindurch sich wiederholenden Insulten.

Seit meiner ersten Publikation verfolge ich diese sich spät einstellende Deformität des Schenkelknochens mit dauernder Aufmerksamkeit. Zu verschiedenen Zeiten während der Behandlung, wenn möglich bei jedem Verbandwechsel, und auch später, als das Kind schon das Bein gebrauchte und belastete, habe ich wiederholt Röntgenbilder hergestellt, die ich wegen ihres beweisenden Wertes aufbewahrt habe. Ihre Ergebnisse, zugleich mit den Ergebnissen der klinischen Beobachtungen, bestärken mich in meiner Ansicht, die ich bei Gelegenheit der ersten Publikation betont habe, daß nämlich die Deformität des oberen Femurendes in einem tief begründeten Zusammenhang steht mit der großen Atrophie, welche die Tragfähigkeit des oberen Femurendes in so erheblichem Maße verringert. Daß dem Trauma des Gelenkes bei der Atrophie eine wichtige Rolle zukommt, läßt sich mit Recht aus dem oben Gesagten folgern.

Inwiefern die Ansicht R e d a r d's (destruierende Ostitis, lokale Osteomalacie), oder die J o a c h i m s t h a l's (Rachitis), der Wahrheit entspricht, oder ob wir auf Grund der P r e i s e r'schen Beobachtungen einmal imstande sein werden, die nach der unblutigen Reposition auftretenden späteren Deformitäten des Oberschenkelknochens endgültig zu erklären (Hypoplasie an den Epiphysen der Handwurzelknochen und des Femur), kann ich ohne histologische Untersuchungen auf Grund unseres heutigen Wissens noch nicht entscheiden.

Vorläufig jedoch halte ich die Coxa vara postoperativa für eine durch Be-

Digitized by Google

lastung zustande gekommene Deformität, in deren Pathogenese jene erhebliche Atrophie eine Rolle spielt, die sich vor allem bei älteren Kindern entwickelt, und die ich mit den bei der schweren Reposition erlittenen Traumata in Zusammenhang bringe. Die durch das Trauma herorgerufene akute reflektorische Knochenatrophie (Sudeck) wird durch die Gelenkinaktivität der bei älteren Kindern in der Regel länger dauernden Nachbehandlung noch gesteigert.

Stellen wir nun aus dem Gesagten jene Ergebnisse zusammen, die bei der Heilung von Hüftluxationen besonders in Betracht zu ziehen sind:

1. Die Reposition soll, wenn möglich nur im 2.—3. Lebensjahre vollzogen werden.

Da der bei Hüftluxationen vorhandene watschelnde Gang spätestens während der Gehversuche des Kindes, also im 1—1½ Jahren die Aufmerksamkeit der Eltern und des Artzes auf sich zieht, ist es möglich, die Diagnose früh zu stellen und das Heilverfahren möglichst frühzeitig einzuleiten. Wiewohl dies die Fachleute seit 17 Jahren betonen, ist das Mahnwort trotzdem auch heute am Platze, was durch die zahlreichen irreponiblen Hüftluxationen bewiesen wird.

2. Bei älteren Kindern soll die Reposition so vorgenommen werden, daß das mit ihr verbundene Trauma möglichst gering sei.

Bei sehr großen Verkürzungen (4—5 cm) ist die vorausgehende Dehnung der Weichteile anzuempfehlen. Permanente Extension, manuelle Traktion. Wenn man es mit einer voraussichtlich schweren Reposition zu tun hat, muß auf eine fortwährende Extension während der ganzen Dauer des Eingriffes besonders Gewicht gelegt werden. Der flektierte Oberschenkel wird auf die entgegengesetze Hüfte gelegt und in dieser Richtung stark adduciert. Zugleich wird auf den Trochanter ein gegen das Gelenk hin gerichteter Druck ausgeübt, wodurch neben der Fixation des Beckens der Oberschenkel durch beständig kräftigen Zug im Halbbogen geführt und in Flektions-Abduktionsstellung fixiert wird.

3. Bei älteren Kindern darf man eine allzu starke Gelenkstarre nicht zustande kommen lassen. Zu diesem Zweck muß der Verband häufig gewechselt, und auf diese Art das Minimum der Fixationszeit (Gipsperiode) bestimmt werden.

4. Auch während der Nachbehandlung sollen gewalttätigere Eingriffe nach Möglichkeit vermieden werden.

Diese Regeln halte ich im Interesse der Prophylaxis der postoperativen Deformitäten für wichtig.

Bei ausgesprochener Knochenatrophie, zumal wenn die beginnende Deformität zur Zeit wahrgenommen wird, können neben den gewöhnlich angewandten Kräftigungsmitteln (Bäder, Massage, lokale Heißluftbehandlung, Phosphorpräparate) im Liegen vorzunehmende, intensive Turnübungen, bei Auftreten von Schmerzen dauernde Extension, eventuell wenigstens teilweise entlastende Apparate versucht werden.

Digitized by Google

IV.

Ueber die Dauerresultate der verschiedenen Behandlungsarten der Harnröhrenstrikturen.

Von

Dr. **Desider Ráskay,**
Privatdozent an der Universität Budapest.

Die Behandlung der Harnröhrenstrikturen erfolgt im großen und ganzen auf dem Wege der temporären oder dauernden Dehnung, auf dem Wege des äußeren oder des inneren Harnröhrenschnittes.

Die früher in Anwendung gebrachten forcierten Dehnungen (Sprengung), wie die in neuester Zeit empfohlenen elektrolytischen, galvanokaustischen Methoden oder die durch heiße Sonden und die dadurch hervorgerufenen Kongestion bezweckte Heilung, haben, aus hier nicht näher zu erörternden Gründen, keine weitere Verbreitung gefunden. Bei der Wahl der einzelnen Behandlungsarten kommt die Gefahrlosigkeit des Eingriffes ebenso sehr in Betracht, wie die Dauer der Behandlung, auch muß es für uns bestimmend sein, ob die Resultate dauernde oder sogar in günstigem Fall endgültige sind.

Bei Durchblätterung der aus meiner krankenhaus-, kassenärztlichen und Privatpraxis seit dem Jahre 1893 bis zum Anfang des verflossenen Jahres geführten Aufzeichnungen und in den mir zur Verfügung stehenden Krankengeschichten habe ich 517 Fälle gefunden, deren Daten ich hier benützen kann.

Ich möchte bemerken, daß ich hier nur von den Strikturen gonorrhoischen Ursprunges spreche. Mit den im Verlaufe der chronischen Gonorrhoe entstehenden Infiltrationen verschiedener Stärke, die oft mit bedeutenden Kaliberverengerungen einhergehen, histologisch aber ebensowenig abgeschlossen sind, wie sie auch das klinische Bild der Strikturen im engeren Sinne nicht geben, will ich mich an dieser Stelle nicht befassen.

Von den verschiedenen Behandlungsmethoden kommt dem äußeren Harnröhrenschnitt mit seinen ganz speziellen Indikationen und infolge des Um-

Digitized by Google

standes, daß diese Art des Eingriffes nur als eine dringende und im gegebenen Falle unausweichbare Operation zu betrachten ist, wegen der seltenen und ganz eigentümlichen Indikation eine Sonderstellung zu.

Die Indikationen des äußeren Harnröhrenschnittes sind: Vollkommene Impermeabilität der Harnröhre bei kompleter Retention oder überfüllter Blase, in diesem Falle hat der Eingriff eine lebensrettende Bedeutung als heilender Eingriff bei abnormer Länge oder kallöser Rigidität der Striktur.

Ich verfüge über 23 eigene Fälle dieser Art. Auf die zahlreichen Operationen, die ich als Sekundärarzt an der urologischen Abteilung des Spitales zum St. Rokus in Budapest ausführte, will ich hier nicht des Näheren eingehen. Bei den 23 Fällen mußte ich die Boutonniere mit Resektion der Harnröhre in 8 Fällen kombinieren. In 3 Fällen ergab sich die Notwendigkeit einer plastischen Rekonstruktion. Die Heildauer der einzelnen Fälle betrug im günstigsten Falle 10 Tage und im ungünstigsten beanspruchte die Heilung $3^1/_2$ Monate. In den meisten Fällen war die Wundheilung in 3 Wochen beendet. Die Nachbehandlung mit der Sonde nahm noch 2—3 Wochen in Anspruch. Die mit Resektion behandelten Fälle erforderten keine Nachbehandlung, die Heilung ging glatt und störungslos vor sich.

Unter den hier referierten Fällen ist der älteste Fall 14 Jahre alt, der jüngst operierte 2 Jahre. Bei den mit einfachem äußeren Harnröhrenschnitt oder mit Excision operierten Fällen erforderte die nach dem Einschnitt zurückbleibende Narbe, um Zerrungen und Kaliberverengerungen vorzubeugen, eine Sondennachbehandlung.

In den übrigen 494 Fällen habe ich in 112 Fällen die interne Urethrotomie gemacht, in 21 Fällen geschah die allmähliche Dehnung mit dem in steigender Stärke eingeführten Verweilkatheter, in den übrigen 361 Fällen geschah die Behandlung in der gewohnten Weise der temporären Dehnung.

Bei der temporären Dehnung gingen wir so vor, daß wir das zuerst eingeführte filiforme Bougie 24—48 Stunden in der Harnröhre ließen und die weitere Dehnung bis zu Char. 18—19 mit Olivenbougie, von da an mit Beniquè'schen Sonden, ausführten. In den Fällen, in welchen durch vorausgehende Eingriffe falsche Wege zurückblieben, oder die Striktur als eine schwer entrierbare sich erwies, erfolgte die Dehnung bis Char. 17—18 mit Phillips-Katheter über dieser Char. hinaus mit Lefort'schen Sonden. Dieses letztere Verfahren führten wir auch in allen leicht blutenden Fällen aus, ohne Rücksicht auf die übrigen Besonderheiten des einzelnen Falles.

Ich benutzte bei der internen Urethrotomie das Albarran'sche Urethrotom. In den Fällen, in welchen sich die Striktur bis zu einem gewissen Grade dehnbar erwies, diese Dehnbarkeit aber infolge der Elastizität der Striktur nur in ganz geringem Maße möglich war, vollführte ich die Urethrotomie mit dem Desnos'schen Instrument.

Den Einschnitt machte ich immer doppelseitig, hiernach ließ ich den Katheter à double courant 24—36 Stunden in der Harnröhre, nach dieser Zeit

Digitized by Google

denselben mit einem englischen Katheter Nr. 10 oder 12 austauschend.

Nach 6 Tagen ließ ich den ständigen Katheter ganz weg und unterzog den Kranken 10—14 Tage einer systematischen Sondenbehandlung mit Ueberdehnung der Harnröhre.

Es ist natürlich, daß eine ständige auf Jahre sich hinstreckende Kontrolle der Kranken nur in den seltensten Fällen möglich ist. Trotzdem verfüge ich über 130 Fälle, deren Schicksal ich von dem ältesten 20jährigen bis zu dem jüngsten 3jährigen, verfolgen konnte. Die Hälfte der Fälle waren urethrotomierte.

Die detaillierte Besprechung dieser Fälle behalte ich mir für einen späteren Zeitpunkt vor und will an dieser Stelle nur meine Erfahrungen kurz zusammenfassen.

In den mit dem Verweilkatheter begonnenen und mit systematischer Sondenbehandlung beendeten Fällen war die vollkommene Heilung eine relativ häufige und die Recidive erfolgten spät.

Die mit der temporären Erweiterung behandelten Fälle gaben, trotzdem dieselben die leichtesten waren, die häufigsten Recidive.

Bei den Recidiven ist die Restitution eine ebenso schwierige und mühselige, wie bei den unbehandelten Fällen, oft eine noch schwerere.

Von den mit der internen Urethrotomie behandelten Fällen wurden 17 schon vor länger als 10 Jahren operiert. Die Heilung kann als vorzüglich betrachtet werden, da die Permeabilität der Harnröhre, auch durch die Sondenuntersuchung feststellbar, ungestört blieb.

Die recidiven Fälle konnten leicht geheilt werden und nach einer immer nur kurze Zeit beanspruchenden Nachbehandlung war die Heilung eine geradezu vollkommene.

Die gegen die interne Urethrotomie vorgebrachten Bedenken: wie das Arbeiten im Dunkeln, die das Leben bedrohenden Blutungen, die Gefahren der Harninfiltration und der Sepsis, können einer unvoreingenommenen Kritik nicht standhalten. Wie ich es an anderer Stelle schon ausführte, stammen diese Bedenken auch meistens von solchen, die den Eingriff überhaupt nie selbst ausführten oder, schon voreingenommen, in 1—2 nicht gerade geeigneten Fällen machten. Diese Abneigung finden wir gewöhnlich bei Chirurgen, die sich mit der Chirurgie der Harnwege nicht besonders befassen. Böse Zufälle lassen sich bei dieser Operation ebensowenig vermeiden, wie sie bei anderen Operationen auch nicht auszuschließen sind. Von geübter Hand, mit entsprechender Orientierung und Gewandtheit gemacht, ist sie ebenso gefahrlos, wie sie für den Kranken mit dem geringsten Zeitverlust, wenig Schmerzen und Unannehmlichkeiten verbunden ist.

Die Indikationen der internen Urethrotomie sind von der Art der Striktur ebenso abhängig, wie die eigentümlichen Lebensverhältnisse der Kranken auch maßgebend sind. In Fällen, in welchen der Kranke nicht viel Zeit der Behandlung opfern konnte, machten wir die interne Urethrotomie auch dann, wenn wir mit der allmählichen Dehnung ebenfalls Erfolge erwarten durften.

Digitized by Google

Ich habe die Operationen in allen Fällen durchgeführt, in welchen die Striktur nur sehr schwer entrierbar war, in welchen das Durchdringen unverläßlich war, wenn häufige Recidive vorausgingen, wenn die Harnröhre durch viele falsche Wege unterminiert war, wo das Narbengewebe der periurethralen Entzündung eine sogenannte elastische Striktur hervorbrachte, wo Blutungen häufig waren und die mit Fieberbewegungen einhergehende Resorption und Infektion das Leben oder die Gesundheit des Kranken ständig bedrohten.

Digitized by Google

V.

Thrombosen und Embolien nach gynäkologischen Operationen *).

Von

Dr. **Theodor v. Wenczel,**
Privatdozent an der Universität, I. Assistent.

Eine überaus besorgniserregende Komplikation der frauenärztlichen Praxis ist die Thrombose, namentlich die Thrombose des Beckens und der Venen der unteren Extremitäten. Sie ist furchterregend schon durch die ernste Natur der Krankheit, aber auch deshalb, weil wir gegen das Entstehen dieses Leidens nur sehr wenig vermögen und die Heilung der bereits entwickelten Krankheit kaum in unserer Macht steht. Ueberhaupt sind unsere Kenntnisse über die Ursache, Entstehung und Ablauf der Blutschollenbildung in vieler Hinsicht unklar, so daß infolgedessen das Studium derselben eine aktuell wichtige Pflicht der Fachärzte bildet. Da die Basis dieser Studien durch die Kenntnis der ursächlichen Erscheinungen des Leidens geliefert wird, müssen wir vor allem mit diesen Symptomen ins Klare kommen. Wir müssen der Aetiologie der Thrombose, den Grundbedingungen ihrer Entstehung im kranken Körper nachforschen, es ist ferner notwendig, daß wir die Symptome des Leidens, den Charakter desselben erkennen lernen und zum Schlusse ist es unsere Aufgabe, zweckmäßige Vorkehrungen zu treffen, um dem Uebel vorzubeugen. Auch ist unsere Pflicht das Suchen, Erproben und die Feststellung der geeigneten Mittel zur Heilung der entwickelten Krankheit, die Verhütung der späteren eventuell lebensgefährlichen Komplikationen.

Die Form und die Größe der Thromben sind sehr verschieden und hängen in erster Reihe von dem Gefäß ab, in welchem sie sich bildeten; in dünnen Gefäßen sind sie grazil, in den größeren pflegen sie massig zu sein, sie sind in den Kapillargefäßen oft so winzig, daß sie nur mit Hilfe der Vergrößerung

*) Aus der Universitäts-Frauenklinik Nr. I zu Budapest. (Direktor: Prof. Dr. Johann Bársony.)

Digitized by Google

erkannt werden können. In größeren Gefäßen sind sie bedeutend stärker und oft so umfangreich, daß sie z. B. nach der Unterbindung von Gefäßen den größten Teil des Gefäßes ausfüllen, in solchen Fällen entwickeln sie sich in den Arterien nach der zentralen Richtung hin (der peripherische Teil der Arterie fällt bis zur nächsten Anastomose zusammen), in den Venen jedoch verbreiten sie sich nach beiden Richtungen hin, mehr jedoch nach der zentralen Richtung. In den großen Venen, wo die Bedingungen für die Thrombose vielleicht schon infolge der schwächeren Blutströmung viel günstiger sind, als in den Arterien, können die ursprünglich entstandenen, kleineren primären Blutpropfen, die sogenannten autochthonen Thromben, durch die Ablagerung frischer Schichten, welche sich im Verlaufe einer nachträglichen Thrombose gebildet haben, derart anwachsen (fortgesetzte Thromben), daß sie nicht nur jenes Gefäß seiner ganzen Länge nach ausfüllen, in welchem sie ursprünglich entstanden sind, sondern in proximaler, wie auch in distaler Richtung über die Gefäßabzweigung hinaus, noch weit in die folgenden Venen hinein sich weiter fortsetzen.

Das Schicksal der Blutpropfen ist die Organisierung, Verkalkung oder das Erweichen. Die sich organisierenden oder verkalkenden festen Blutschollen verursachen zumeist nur mechanische Komplikationen, von den erweichenden Thromben drohen die einfach degenerierenden außerdem mit der Emboliegefahr, die infektiös weich werdenden Massen können eventuell lokale und allgemeine Sepsis heraufbeschwören. Mechanisch schaffen die Thromben durch die Verengung und Verschließung der Gefäße Zirkulationshindernisse. Bei genügend weitem kollateralen Netz werden die Störungen infolge des Hindernisses in den Venen, wie in den Arterien rasch genug ausgeglichen. Bei ungenügenden Anastomosen entwickelt sich im Venensystem rasch eine Stauungshyperämie, deren weitere Entwicklung nur vom Verhalten der Anastomosen abhängt; erweitern sich diese rasch und im Verhältnis zur Stauung, so leiten sie das überflüssige Blut rasch ab, ist aber ihre Anpassung träge, so werden die Symptome und Folgen der Inkompensationserscheinungen bei dem gleichen Stauungsdruck um so ausgeprägter und schwerer, je langsamer und unvollkommener sie sich ausdehnen.

Wenn eine Vene vollkommen abgeschlossen ist und die anatomischen Verhältnisse einen kollateralen Abfluß des gestauten Blutes überhaupt nicht, oder in kaum beachtenswerter Weise zulassen, so daß das Blut der entsprechenden Kapillaren nicht ausgewechselt, nicht erneuert wird, dann hört der Stoffwechsel auf und der betreffende Körperteil stirbt ab. Bei den Arterienthrombosen werden selbst große Zirkulationsstörungen durch die weiten Kollateralen, ebenso wie bei den Venen, rasch ausgeglichen. Bei Mangel an Anastomosen entstehen aber auch hier Komplikationen. Der Blutstrom wird dann in dem verengten, verstopften Gefäß langsamer und das Gebiet des Blutnetzes anämisch, um so mehr und um so anhaltender, je größer die Zirkulationshindernisse und je langsamer, unvollkommener die Anastomosen sich erweitern. Im Verhältnisse dieser Störungen treten dann je nach der Widerstandskraft der Gewebe die Fol-

Digitized by Google

gen der mangelhaften Ernährung auf (z. B. Atrophie, Degeneration, funktionelle Störungen etc.). Wenn infolge der Verhältnisse trotz des Mangels von Anastomosen aus den benachbarten Kapillaren und eventuell durch Rückströmung auch aus den Venen in die verstopfte Arterie Blut gelangt, und dieses Blut z. B. infolge Herzkrankheiten, oder anderen Ursachen von der erschwerten Zirkulation nicht durch das abgesperrte Arteriennetz getrieben werden kann, dann steht und stagniert dort das Blut und schädigt die Gefäße. Die degenerierte, abgestorbene Gefäßwand läßt die Blutbestandteile, besonders die roten Blutkörper in die Nachbargewebe durch, was zur Bildung des hämorrhagischen Infarktes führt. So wird z. B. die Blutzirkulation in der Lunge im Gebiet der verstopften Arteria pulmonalis bei regelmäßigem Blutdruck durch die Arteria bronchialis und dessen kapillare Anastomosen aufrechterhalten und zwar derart, daß gar keine ernste Störung entsteht, wenn aber die allgemeine Zirkulation erschwert ist, wenn z. B. das Individuum herzkrank ist, so ist die A. bronchialis nicht imstande, das Blut des Gebietes der verstopften Arterie fortzubewegen und entstehen zur Bildung des hämorrhagischen Lungeninfarktes geeignete Verhältnisse.

Bei diesen Zirkulationsstörungen infolge Embolie bildet sich außer dieser Kompensation im Wege der Anastomosen auch eine andere Gestaltung, welche die mechanischen Hindernisse verringert: d. i. die mit der Organisation der Thromben eintretende Schrumpfung; diese macht oft das abgesperrte Gefäßlumen wieder durchlässig, das verengerte Lumen breiter, zur Durchströmung des Blutes geeigneter. Wenn die Organisation mit einer starken Bindegewebsschrumpfung verknüpft ist, wird die Lage nicht gebessert, weil später diese selbst das Gefäßlumen absperrt. Wenn pathogene Mikroorganismen und deren Toxine die Thrombose verursachen, so wird der Prozeß durch Thrombophlebitis, Thromboarteriitis purulenta oder gangraenosa, Absceßbildung kompliziert, wenn aber der infizierte Thrombus sich ablöst und in den Blutkreislauf gelangt, bildet er die Quelle der septischen Embolie.

Die Embolie bildet jene schwere Folgeerscheinung der Thrombose, wo ein erweichter Thrombus oder ein Teil eines solchen in den Blutstrom gelangt, von diesem von der Bildungsstelle fortgerissen wird, bis er an einer anderen Stelle des Gefäßsystems sich ansiedelt: der angesiedelte Thrombus bildet den Embolus. Die aus den Venenthrombosen entstandenen Embolien gelangen unter normalen anatomischen Verhältnissen in das rechte Herz und von hier in die Lungenarterien; die aus den Lungenvenen, aus dem linken Herzen und aus den Arterien kommenden aber gelangen in die peripherisch verlaufenden Arterien, und es kann nur unter abnormen anatomischen Verhältnissen geschehen, wenn das Foramen ovale offen ist (in 30 %), daß die Embolie in der Aorta oder in deren Aesten aus den Thrombosen der Venen entsteht (paradoxe Embolie). Zu den Ausnahmen gehört auch der Fall, wenn eine Venenembolie aus einer zentral von dieser Vene gelegenen Vene oder aus dem rechten Herzen entstammt. Dieser seltene Fall tritt ein, wenn bei einer großen Blutstauung im rechten Herzen und im Venensystem die Herzkontraktionen im gestauten Venenblut

Digitized by Google

peripherisch gerichtete Wellenbewegungen erregen, die Wellen schieben die Blutschollen in die kleineren Venen, und die allzuschwache zentrale Blutströmung ist dann nicht mehr imstande, die anhaftenden Schollen zurückzubefördern (retrograder Transport). Die Emboli werden mit der Zeit ebenso umgestaltet, wie die Thromben, sie schrumpfen und organisieren sich, dann verkalken oder erweichen sie einfach oder infektiös, im letzteren Falle vereitern sie oft und verkalken auch manchmal.

Die schwerste Form der Embolie ist die den Hauptstamm der Lungenarterie plötzlich verschließende Lungenembolie, wobei der Luftwechsel in der Lunge sofort aufhört, der Blutstrom zum Gehirn auf einmal stockt und der Tod sozusagen momentan eintritt. Einzelne Autoren meinen, daß der Tod in einigen dieser Fälle eine Folge von Herzreflexlähmung ist, welche im Wege der Blutgefäßnerven ausgelöst wurde. Die Embolien, welche keinen plötzlichen Tod verursachen, werden oft durch aufgelagerte Thromben vergrößert. Sie verhalten sich derart, wie die Thromben und je nachdem die durch sie verursachten Zirkulationsstörungen rasch oder langsam, vollkommen, unvollkommen oder überhaupt nicht ausgeglichen werden, können sie die gleichen mechanischen Störungen und Komplikationen verursachen, wie die Thromben, welche ähnliche Hindernisse bilden. Die inficierten Emboli bringen außerdem nach der Art der septischen Thromben auch die mit ihrem infektiösen Charakter verbundene Schädigungen zur Geltung.

Die drei Kardinalfaktoren der Blutschollenbildung sind: Eine Störung in der Blutzirkulation, die krankhaften Veränderungen der Blutgefäßwände, die Veranlagung des Blutes zur Stauung. Von diesen drei Faktoren vermögen alle drei vereinigt am leichtesten die Thrombose zu verursachen, doch ist auch einer allein dazu imstande.

Ein großer Teil der Fachmänner hält die Blutzirkulationsstörungen für den wichtigsten Faktor, die krankhafte Veränderung der Gefäßwände von geringster Bedeutung. Welche Rolle die Infektion in der Aetiologie der Thrombose spielt, ist eine der meist umstrittenen Fragen der Gegenwart. Manche behaupten, die Infektion sei der alleinige Urheber des Leidens (Bumm, Schaute, Veit), andere beschuldigen die mechanischen Momente allein (Fritsch, Zurhele), eine dritte Gruppe der Fachmänner schließt zwar die Infektion von den ätiologischen Faktoren nicht aus, hält aber dieselbe in der Entstehungsgeschichte der Thrombose von bedeutend geringerer Wichtigkeit, als die mechanischen Momente. König legt — bei Behandlung dieser Frage (Beiträge zur Thrombosenfrage 1912) — der Infektion in der Aetiologie der Thrombose dem mechanischen Momente gegenüber gleichfalls geringe Bedeutung bei, denn sonst — wie er schreibt — würde die Thrombose der Schenkelgefäße nicht so oft bei gewissen Krankheiten (Myom, Carcinom) auch ohne operative Eingriffe entstehen, andererseits wieder bei entzündeten Adnextumoren, wo das Leiden auch ohne Operation selten vorkommt, warum käme es nach Operationen auch spärlich vor? Ferner müßte die Zahl der Thrombosen, bezüglich der exogenen

Digitized by Google

Mikroorganismen, bei der Vervollkommnung der Sterilität während der Operation abnehmen, sie nimmt jedoch nicht ab, und bezüglich der endogenen Mikroorganismen müßten wir in der Statistik jener Operateure, welche ohne jede Desinfektion der Scheide die schwierigsten Operationen vornehmen, z. B. die Exstirpation der myomatösen Gebärmutter außerordentlich häufig Thrombosen wahrnehmen.

Demgegenüber kommt beispielsweise bei Krönig, der gleichfalls so operiert, nur 1,3 % Schenkelvenenthrombose vor. Außerdem müßte die Prozentualität der Thrombose bei der Totalexstirpation der myomatösen Gebärmutter höher sein, als bei supravaginaler Amputation derselben, was durch die allgemeine Erfahrung auch nicht bestätigt wird. Krönig gelangt zu dem Ergebnis, daß man bei einem Teil der Beckenvenenthromben auch die Infektion als ein ätiologisches Moment berücksichtigen muß, doch spielt die Infektion bei der autochthonen Schenkelvenenthrombose, welche aus dem Gesichtspunkte der Lungenembolie sehr wichtig ist, eine ganz untergeordnete Rolle.

In der gynäkologischen Therapie sind wir der Gefahr der Thrombose zumeist bei den Myomen ausgesetzt; bei dieser Geschwulst finden wir nämlich, daß diese mit ihrem vermehrten Gefäßnetz und durch die Komprimierung der Beckengefäße Kreislaufstörungen herbeiführt und auch das Herz mit einer höheren Arbeitsleistung belastet, ferner verursacht sie profuse und unregelmäßige Blutungen, verschlechtert die Qualität des Blutes, wirkt durch die chronische Anämie auf das Herz, ist auch mit Schmerzen verbunden, fesselt oft die Kranke an das Zimmer, zwingt sie ins Bett, beeinflußt ihren Appetit, das Leiden deprimiert die Kranken psychisch, zehrt an ihren körperlichen Kräften. Wenn außerdem die Geschwulst noch gangränesciert, verursacht sie eine Intoxikation oder aber eine Infektion und bietet daher reichlich Dispositionen für die Thrombusbildung. Das radikale Heilungsverfahren der Myome bildet die Exstirpation. Wenn wir eine derartige Operation durchführen, müssen wir vorher auch die Chancen derselben erwägen. Vor einer Laparotomie müssen wir an alles denken, was die Zukunft der Kranken beeinflussen kann.

Prüfen wir nun alle jene Faktoren, welche auf die Bildung der Thromben Einfluß haben oder haben können. Die Einwirkung der Narkose auf das Herz und auf die Nieren, die Lagerung der Kranken (namentlich die Lagerung nach Trendelenburg infolge der Komprimierung der Gefäße in der Kniebeuge) als hindernden Faktor des Blutkreislaufes, die Abkühlung der Gefäße des geöffneten Bauchraumes, die Gefäßverletzungen im Operationsgebiet, später der Druck der paretischen, aufgeblähten Gedärme auf die Blutgefäße, die nach einer Operation durch Erbrechen und Husten erfolgende Steigerung des Blutdruckes, die vielleicht infolge der Operation eintretende Hyperleukocytose, noch mehr aber eine eventuelle Wundinfektion tragen zur Bildung von Thromben bei.

Kein Wunder daher, wenn wegen dieser vielen Gefahren, deren jede einzelne mehr oder minder an der Disposition zur Thrombose Teil hat, von allen Frauenleiden eben die Uterusmyome am häufigsten und am

Digitized by Google

leichtesten eine Thrombose herbeiführen, und daß wir eben deshalb für solche Kranke zumeist bei der operativen Behandlung Befürchtungen hegen. Bei den übrigen Genitalkrankheiten ist die Disposition zur Thrombose viel geringer. Nach den Myomen begegnen wir dieser Komplikation — obwohl viel seltener — noch am häufigsten bei den Gebärmutterkrebsen, wo der Druck der Geschwulst auf die Gefäße, ihr Einwuchern in die Gefäßwand, die infolge der Blutungen eintretende Blutarmut, die krankhaften Blutveränderungen infolge der Krebstoxine hierfür Gelegenheit bieten. Nach Beck (Beiträge zur Thrombosenfrage 1912) lösen sich sehr leicht von den zerfallenden Krebsgeschwülsten während der Operation Stoffstücke in größerer Quantität los, welche nachher in die Blutzirkulation gelangen und die vorhandene Stauungsveranlagung des Blutes fördern. So schwere Atrophien und Degenerationen des Herzens, wie bei Myomerkrankungen, beobachteten wir hier seltener, weil die an Gebärmutterkrebs leidenden Frauen, noch bevor sich das Leiden so weit entwickeln würde, entweder sterben, oder aber, wenn sie rechtzeitig operiert wurden, geheilt werden. Große Genitaltumoren, welche mit Blutungen nicht kompliziert sind, oder kleinere Tumoren, welche mit Ascites einhergehen, bedrohen die Kranken mit der Thrombose hauptsächlich infolge der Herzdegeneration, der Erweiterung und der Wandverdünnung des rechten Herzens.

Von jenen Krankheiten, welche von den Genitalien unabhängig sind, bilden die Herzkrankheiten, bzw. Herzschwäche infolge chronischer Anämie, Chlorose, des hohen Alters, der Fettsucht, des maßlosen Alkoholgenusses, der Aneurismen etc. jenen Faktor, welcher sodann die in den Genitalien entstandene Neigung zur Thrombose zumeist und am besten erhöht. Wir finden in der Gynäkologie ebenso, wie auf den anderen Gebieten der ärztlichen Tätigkeit, bei allgemein geschwächten, herabgekommenen Individuen auch ohne jede nachweisbare Ursache Thromben, welche wir auch hier marantische Thromben nennen.

Die Diagnose der Thrombose ist oft mit großen Schwierigkeiten verknüpft und ist manchmal gar nicht möglich, obwohl es kaum eine Krankheit gibt, bei welcher die Erkennung der Natur des Leidens vom Standpunkte der Lebensinteressen des Patienten wichtiger wäre, als hier; eben deshalb müssen wir die Symptome dieser Krankheit mit erhöhter Sorgfalt erforschen. Ein ziemlich frühzeitiges, häufiges und wichtiges Symptom der Erkrankung bildet der frequente Puls, da die Herztätigkeit infolge der Gefäßverstopfung erhöht ist. Einige Forscher sind der Ansicht, daß die erhöhte Pulsfrequenz eine Folge der Aufsaugung der bei der Thrombose gebildeten Fibrinfermente ist. In einer großen Zahl der Fälle tritt in Verbindung damit eine mäßige Temperaturerhöhung auf, obwohl wir den Prozeß oft auch allein ohne die geringste Steigerung finden. Der frequente Puls ist daher als nicht ständiges und auch möglicherweise aus anderen Gründen auftretendes Symptom kein apodiktischer Beweis der Thrombose, er macht nur darauf aufmerksam; trotzdem kann er besonders bei der Diagnose der Verstopfung verborgener, der Inspektion und Pal-

Digitized by Google

pation unzugänglicher Gefäße als sehr wertvolles Zeichen benützt werden. Die Bildung von Thromben kann am leichtesten in den oberflächlichen Venen der Beine erkannt werden, wo außer den angeführten Symptomen die auf Druck, Husten, Niesen, tiefes Atmen, Stuhlgang etc. sich erhöhende Schmerzhaftigkeit der krankhaften Gefäßgegend z. B. der Vena femoralis alsbald auffällt; bei der stärkeren Entzündung des das Gefäß umgebenden Bindegewebes entzündet sich auch die Haut und bildet einen über das Gefäß verlaufenden roten Streifen. Infolge der Schrumpfung, der Verhärtnng des Thrombus und der mit dem Prozeß verbundenen Entzündung der Gefäßwandung werden die Gefäße mit der Zeit zu empfindlichen, harten Bündeln. Der Grad und die Ausdehnung der Anschwellung und des Oedems des, von den erkrankten Gefäßen versorgten Körperteiles variiert je nach der Größe der Zirkulationshindernisse.

Besondere Schwierigkeiten bietet die Erkennung der in den Gefäßen des kleinen Beckens verborgenen Thromben. Hier sind wir hauptsächlich auf die allgemeinen Symptome angewiesen. Von den lokalen Zeichen machen uns manchmal das Oedem der inguinalen Gegend und der Haut der benachbarten Bauchwand, die Empfindlichkeit der Umgebung des Canalis inguinalis auf den Prozeß aufmerksam; manchmal können unter gewissen vorteilhaften Bedingungen einzelne verstopfte Gefäße in der Form dichter, wurmähnlicher Gebilde durch die Scheide oder den Mastdarm palpiert werden. In Fällen infektiöser Natur treten ferner zu den übrigen Symptomen der Thrombose die Zeichen der durch die Mikroorganismen und ihrer Toxine hervorgerufenen Phlebitis und deren Folgen.

Eine häufige und die schwerste Komplikation der Thrombose bildet die Lungenembolie, bei welcher die abgelösten Blutpfröpfe die Lungenarterien verstopfen und nach der Ansicht einiger Autoren in der Hälfte der Fälle den Tod herbeiführen. Die Emboliegefahr ist bei der Thrombose der klappenlosen Beckenvenen am größten. Die Thromben der mit Klappen versehenen V. femoralis verursachen schon seltener Embolien, bei der Blutschollenbildung in den Venae saphenae ist die Prognose nach dieser Richtung hin die beste. Das Entstehen der Embolie wird besonders durch die Erweichung der Blutpfröpfe gefördert, welche zumeist durch eine Infektion herbeigeführt wird. Die gegen die V. femoralis sich ausbreitenden und die Symptome der Phlegmasia alba dolens aufweisenden inficierten Thromben pflegen selten zu vereitern, zu zerfallen und sich abzulösen; die übrigen Thromben des kleinen Beckens, besonders aber die in der V. spermatica sitzenden inficierten Blutpfropfen haben aber um so mehr Neigung zu vereitern, zu verfallen und derart das Blut vollständig zu infiiceren (Pyämie).

Eine andere zumeist nur bei den infektiösen Formen auftretende schwere Komplikation der Thrombose bildet die Gangrän des vom verstopften Gefäßnetz versorgten Gebietes der Extremitäten. Im Puerperium und bei den weiblichen Krankheiten finden wir selten eine Gangrän der oberen Extremitäten, viel öfter ein derartiges Absterben der Beine, und zwar zumeist die Gangrän

Digitized by Google

nur des einen Beines, wobei gewöhnlich nur der Unterschenkel, der Oberfuß oder bloß einzelne Fußzehen zugrunde gehen, besonders wegen der ausgebreiteten, auf die kleineren Gefäße der Extremität sich erstreckenden und auf die Kapillargefäße übergreifende Verstopfung durch Blutplättchen und hyaline Thromben. Die Verstopfung, welche die Gangrän verursacht, kann in den Arterien, in den Venen oder in beiden auftreten.

Die Arterien werden zumeist durch aus dem Herzen stammende, seltener durch das Foramen ovale dahingelangte und aus den Venen ihren Ursprung nehmende Blutschollen verstopft. Der starke arterielle Strom erschwert die Thrombusbildung in den Arterien in hohem Maße, so daß eine solche selbst bei der Arteritis septica sehr selten ist.

In der Therapie der Thrombose haben wir ebenso, wie auch auf anderen Gebieten unserer ärztlichen Tätigkeit, vor allem auf die Prophylaxe große Sorgfalt zu verwenden. Da unsere Kenntnisse über die Ursachen und das Wesen der Thrombusbildung noch nicht vollkommen sind, sind wir bei unseren Bestrebungen zur Verhinderung der Entstehung des Uebels zumeist auf jene Erfahrungen angewiesen, welche uns besagen, daß dieser Prozeß bei den Blutzirkulationsstörungen, bei den erwähnten Veränderungen der Gefäßwände und des Blutes entsteht, so daß wir auf dem Gebiete der Prophylaxe zumeist durch die Abwendung dieser disponierenden Faktoren helfen können; so verbessern wir z. B. vor unseren Operationen die Qualität des Blutes und erhöhen die Arbeitsfähigkeit des Herzens. Die durch Mikroorganismus und ihre Toxine verursachten Formen der Thrombose verhüten wir ebenso, wie jede andere Infektion. Vor unseren Operationen gehört es zu unseren prophylaktischen Verfügungen, daß wir die Kranke bereits so lagern, daß die Lage ihre Blutzirkulation nicht im mindesten beeinflusse. So stützen wir z. B. bei der Trendelenburg-Lagerung die zu Operierende unter den Schultern und hüten uns, den Körper durch starke Flexion der Knie zu fixieren, weil in diesem Falle die Gefäße der Kniebeuge einen Druck erleiden würden. Bei Bauchoperationen bietet die kleine Operationswunde den Vorteil, daß die Wände der großen Gefäße während der Dauer der Operation nicht allzusehr abgekühlt werden, bei schweren Operationen ist jedoch eine große Bauchwunde vorteilhaft, weil durch dieselbe die Arbeit erleichtert, die Narkose und die Operation verkürzt wird, ferner schonen wir die Weichteile des Bauches. Der Organismus beantwortet jede Operation mit einer Hyperleukocytose, dadurch wird die Neigung des Blutes zur Gerinnung gesteigert; je größer die Operation, je mehr und größer die entstandenen Kontusionen sind, um so mehr Ursachen gibt es zur Vermehrung der weißen Blutkörper. Franz verwirft eben deshalb auch vollständig die Massenligatur. Bei solchen Unterbindungen gelangen die Mikroorganismen (nach Bumm) bei der Eiterung des unterbundenen Stumpfes in das Lumen der Venen, woselbst sie die Innenwandung der Venen inficieren und demzufolge zu Urhebern der Thrombosenbildung werden. Zweifel behauptet ganz entgegengesetzt, daß nach der isolierten Unterbindung der blutenden Gefäße vielmehr die Gefahr der

Digitized by Google

Thrombose besteht, als bei den sogenannten Massenligaturen, und zwar aus dem Grunde, weil die Lumina der Venen frei bleiben. Bei fehlender Unterbindung wird aber den Mikroorganismen ein viel leichterer Zutritt in die Venen gewährt, und die Thromben verbreiten sich mit weit größerer Leichtigkeit nach innen zu in die Lumina der Venen. Wir dürfen ferner nicht vergessen, daß jede Operation auch die Blutmenge des kranken Körpers verringert, und im Gefäßsystem des anämischen Körpers entsteht die Thrombose leichter.

Die Behandlung der bereits aufgetretenen Thromben und der sich von ihnen ableitenden Embolien ist allgemein bekannt. Kleinere Gefäßverstopfungen überwindet der Organismus, größere führen zur Gangrän einzelner Körperteile, oder sie verursachen, wenn sie sich in der Lunge bilden, den Tod des ganzen Körpers.

Nach der allgemeinen Regel bilden die strengste Ruhe und die Kräftigung des angestrengten Herzens die Bedingungen der Heilung. Ob die operative Therapie den Erwartungen entsprechen wird und die von ihr erzielten Resultate nicht auch weiterhin als Unika betrachtet werden, wird uns die Zukunft zeigen. Unser Streben muß sich demnach dahin richten, daß wir nach Möglichkeit einer Thrombusbildung vorbeugen. Ein derartiges, zielbewußtes Streben bildet die heute bereits in Mode gekommene ungewöhnliche Form der Krankenpflege, wonach die Frau sozusagen unmittelbar nach der Geburt, oder die Operierten wenige Stunden nach der Operation gezwungen werden, Bewegungen zu machen, oder ihnen solche zumindest gestattet werden. Nachdem die Frage ein aktuelles Debattenthema bildet, ob die Ruhe oder erzwungene Bewegung mehr Gelegenheit für die glatte Heilung, oder im Gegenteil für Thrombusbildung bietet, war auch ich so frei, als Beweis eine Statistik aus einem größeren Material für diesen Zweck zu benützen.

Auf der unter der Direktion des Professor Bársony stehenden Budapester Universitäts-Frauenklinik Nr. I gestatten wir den Kranken die Bewegung im Bette nach der überstandenen schwierigen Operation, z. B. Laparotomie, und am 8. Tage überlassen wir es ihnen, ob sie aufstehen wollen oder nicht. Unsere Erfahrung ist, daß der überwiegende Teil der Kranken diese Freiheit nicht gerne in Anspruch nimmt, so daß die meisten wohl 12—14 Tage zu Bette verbringen. Nach dieser Vorbemerkung benütze ich zur Klarlegung der Frage die folgenden Daten unserer Statistik.

Vom 1. Januar 1903 bis zum 31. Dezember 1911 hatten wir Gelegenheit, 835 laparotomierte Personen zu beobachten, bei welchen (Ventrofixationen und Operationen des Nabelbruches nicht gerechnet) in 17 Fällen Thrombose (2 %), in 10 Fällen Lungenembolie konstatiert wurde. Der Prozeß ist zumeist nach Myomoperationen und nach Laparotomie wegen Graviditas extrauterina, ferner nach abdominalen Totalexstirpationen der carcinomatösen Gebärmutter und am seltensten nach Ovariotomie vorgekommen. Nach 173 Laparotomien bei Myomfällen (153 supravaginale Amputationen, 7 abdominale Totalexstirpationen, 23 Enukleationen) konstatierten wir in 8 Fällen Thrombose (4,6 %), sämtlich

Digitized by Google

nach supravaginalen Amputationen, darunter auch 5 Lungenembolien (2,8 %), in einem Falle mit tödlichem Ausgang. Nach vaginalen Myomoperationen hatten wir in keinem Falle Thrombose. Nach 70 Totalexstirpationen der carcinomatösen Gebärmutter fanden wir 1 mal Thrombose (1,4 %) bzw. Lungenembolie vor (die Kranke ist gestorben [infektiöser Fall]). In 336 Fällen nach Ovariotomie konstatierten wir 4 mal Thrombose (1,1 %), darunter 2 Fälle mit Lungenembolie kompliziert (beide gestorben, der eine Fall infektiös, beim anderen ist bei der Sektion Magenkrebs vorgefunden worden). Nach 45 Fällen von Laparotomie wegen Graviditas extrauterina beobachteten wir 1 mal Thrombenbildung.

Nach 52 Fällen explorativer Laparotomie fanden wir 3 mal Thrombose vor (5 %), in 2 Fällen in Verbindung mit Lungenembolie, von welchen die eine Kranke auch gestorben ist. Bei Laparotomien und Kastrationen von Adnextumoren und Echinokokken hatten wir in keinem Falle Thrombose.

Unsere 17 Fälle von Thrombose verteilten sich bei den Kranken auf die verschiedenen Alter folgendermaßen: wir hatten 5 Frauen im Alter von 26—30 Jahren, 6 im Alter von 31—35 Jahren, 2 39 Jahre alt, 4 im Alter von 46—50 Jahren. — Das Leiden wurde in 7 Fällen bei Fieberkranken, in 6 Fällen bei subfebriler Temperatur, in 4 Fällen bei fieberfreiem Zustande konstatiert. Die Pulsfrequenz zählte bei den mit Embolien nicht komplizierten Fällen in der Minute 96—108, bei Lungenembolien in 3 Fällen 100—120, in 7 Fällen schwankte sie in der Minute zwischen 120—140. — Die Thrombose trat 6 mal am linken Oberschenkel, 1 mal am rechten Oberschenkel auf, 10 mal war der Prozeß in den Beckenvenen verborgen und erst nach der aus ihm entstandenen Lungenembolie konstatierbar. Unter 101 vaginalen Exstirpationen des Uteruscarcinoms hatten wir 3 Thrombosen, darunter auch 2 Fälle von Lungenembolie (eine gestorben, andere geheilt).

Aus alldem gelangen wir zu dem Endergebnis, daß wir mit den Entstehungsursachen und dem Wesen der Thrombose noch immer nicht ganz im Klaren sind. Es scheint am allerwahrscheinlichsten, daß als Urheber des Leidens verschiedene Faktoren fungieren. Diese Faktoren sind auf Grund allgemeiner Erfahrungen die Störung in der Blutzirkulation, deren Trägheit, die krankhaften Veränderungen, Verletzungen der Blutgefäßwände und die vom Normalen abweichende, abnormale, zur Stauung veranlagte Zusammensetzung des Blutes. Diese 3 Faktoren vermögen im Verein oder jeder für sich allein die Thrombose zu verursachen. In der Aetiologie kann die Infektion eine gewisse Bedeutung erlangen, doch kann sich die Blutschollenbildung auch ohne sie entwickeln. Zur Verhütung der Thrombose halten wir die zweckmäßige Vorbereitung unserer Kranken für sehr wichtig. Es ist unerläßlich, daß wir vor der Operation, insbesondere aber vor der Laparotomie, die Qualität ihres Blutes verbessern, die Leistungsfähigkeit des Herzens steigern und überhaupt die Kräfte des Organismus und die Widerstandsfähigkeit desselben auf jede Weise, schon zu dieser Zeit vorbeugend erhöhen.

Digitized by Google

VI.

Appendix und weibliche Genitalien *).

Von

Dr. **Milos Bogdánovitsch,**
Assistent der Klinik.

Obzwar das Operationsgebiet des Gynäkologen im allgemeinen auf die weiblichen Genitalien beschränkt ist, können doch Fälle in seine Hände kommen, wo man selbst mittels der feinsten Untersuchungsmethoden nicht mit Sicherheit zu unterscheiden vermag, ob es sich um einen gynäkologischen Fall handelt, oder ob der Fall in das Gebiet der Bauchhöhlenchirurgie gehört. Grenzgebiete gibt es in jedem medizinischen Fache, und man gerät selbst nach gewissenhaftester Benützung sämtlicher diagnostischer Hilfsmittel oft in die Lage, eine Erkrankung in der Bauchhöhle nicht genau lokalisieren zu können. Noch weniger gelingt es mitunter, von vornherein zu sagen, ob ein gewisser pathologischer abdominaler Prozeß seinen Ausgang von den Bauchorganen, oder aber von den weiblichen Genitalien genommen hat. Eine solche Grenzfrage bildet das Verhältnis der Appendicitis zu den von den weiblichen Genitalien ausgehenden Erkrankungen. Die Aufmerksamkeit, mit welcher die appendikulären Erkrankungen in den letzten Jahren chirurgischerseits behandelt wurden, ergriff auch die Gynäkologen, die diese Frage mit Recht als ein solches Grenzgebiet betrachten, zu dessen Ausbauung sie, zufolge der benachbarten Lage des Wurmfortsatzes zu den Adnexen, besonders berufen sind.

Der am Blinddarm hängende kleine wurmförmige Fortsatz, von dem niemand weiß, welche Bedeutung er für den Gesamtorganismus besitzt, ist, was Länge und Lagerung anbetrifft, vielfachen Variationen unterworfen. Am häufigsten ist die Positio subcoecalis (nach Sprengel 70 %). Bei Frauen hängt derselbe oft mit der Hälfte seiner Länge, oder auch gänzlich in das kleine

*) Aus der Universitäts-Frauenklinik Nr. I zu Budapest. (Direktor: Prof. Dr. Johann Bársony.)

Digitized by Google

Becken herab (nach den verschiedenen Autoren in 13—41 %). Den einen Grund hierfür kann vielleicht die Form des weiblichen Beckens bilden, dessen Eingang nicht so winkelförmig einspringend ist, als der des männlichen Beckens; andere wieder schreiben diese Positio descendens der schwächeren Ausbildung des Musculus iliacus zu, manche wieder dem Mieder und der Lockerung des Hängeapparates der Gedärme während der Schwangerschaft. Die Dislokation des Coecums ist besonders häufig. Die Positio distalis, wenn sich derselbe nämlich im kleinen Becken befindet, wurde in 30 % der Fälle beobachtet (Testut, Jakob); nach Schwangerschaft und Geburt findet man nicht selten ein Coecum mobile und Enteroptose. Die Lage der Appendix kann auch unter normalen Verhältnissen verschieden sein, zumal nach Entzündungen, die sich im kleinen Becken abspielten; es wurden Fälle beschrieben, wo die Appendix bis in die linke Fossa iliaca hineinreichte und dort mit dem S-Romanum verwachsen war, oder mit dem linken Ovarium verklebt war und hier einen Abscefs bildete (Körte, Smith). Zur Ausbildung dieser Komplikationen trägt auch die Länge des Organes bei; diese beträgt im Durchschnitte 8,5 cm, variiert aber, 12—15 cm gehören nicht zu den Seltenheiten; die bisher beobachtete größte Länge betrug 25 cm (Sonnenburg).

Aus dem Gesagten geht hervor, daß Appendix und weibliche Genitalien in enge Beziehungen kommen können; die Entzündungen des ersteren können einfach auf die Beckenorgane übergreifen, besonders rechterseits, und umgekehrt, zu infektiösen Erkrankungen der Adnexe kann sich leicht eine Appendicitis hinzugesellen. Aus diesem Verhältnisse ist die Häufigkeit der Appendicitis bei Frauen erklärbar, obzwar die diesbezüglichen statistischen Daten sehr verschieden sind. Die allgemein verbreitete Ansicht, daß Appendicitis beim männlichen Geschlechte häufiger vorkommt, wurde durch die neueren Untersuchungen widerlegt, nach welchen dieselbe bei beiden Geschlechtern gleich häufig ist; nach manchen Autoren tritt sie sogar beim weiblichen Geschlechte häufiger auf. In Sprengel's älterer Statistik fallen auf 73 Männer 27 Frauen, Hermes fand dieselbe 60 mal bei Männern und 40 mal bei Frauen. Neuerdings steigt die Verhältniszahl der Appendicitis des weiblichen Geschlechtes. So berichtet Lennander über 42 männliche und 33 weibliche, Kümmell über 30 männliche und 25 weibliche, Rotter aber über 199 männliche und 172 weibliche Kranke. Karrenstein fand, daß die Appendicitis beim Krankenmateriale der Charité zu Berlin auf beide Geschlechter gleichmäßig verteilt war, in Hamburg aber lieferte das weibliche Geschlecht das größere Kontingent der appendikulären Erkrankungen. Nach den auf der Frauenklinik zu Freiburg gemachten genauen mikroskopischen Untersuchungen Pankow's hatten 60 % der operierten Kranken eine Appendicitis durchgemacht. Diese überraschend große Zahl ist dadurch erklärlich, daß man in neuerer Zeit durch die Verfeinerung der Untersuchungsmethoden in die Lage versetzt wurde, die verschiedenen Stadien, Formen, Komplikationen und Folgen der Erkrankung immer besser zu erkennen, und heutzutage führt man viele Krankheiten, die man früher

Digitized by Google

als Krankheiten genitalen Ursprungs ansah, auf die Entzündung des Wurmfortsatzes zurück.

Die Differentialdiagnose ist oft mit vielen Schwierigkeiten verbunden, einerseits zufolge jenes Umstandes, daß genannte Organe auch unter normalen Verhältnissen sehr nahe zu einander liegen, andererseits aber, weil sie zufolge entzündlicher Prozesse eine Lageveränderung erfahren können. So kann es vorkommen, daß die während der Schwangerschaft in die Fossa iliaca emporgedrängten Adnexe, zufolge puerperaler entzündlicher Vorgänge, oberhalb der Eingangsebene des Beckens fixiert werden und umgekehrt, daß die entzündete Appendix im kleinen Becken mit den benachbarten Organen verwächst. Die Vielfältigkeit der Entstehungsursache der Entzündung, die mannigfache Verlaufsart der Erkrankung, verursachen bei der Aufstellung der Diagnose oft Schwierigkeiten; deshalb liest man, es gebe keinen berühmteren Gynäkologen, der sich auf diesem Gebiete niemals geirrt hätte und umgekehrt es gibt auch viele Chirurgen, die mit der Diagnose Appendicitis Adnexe entfernten.

Die Differentialdiagnose zwischen Appendicitis und entzündlichen Erkrankungen der weiblichen Genitalien ist besonders im akuten Stadium schwer, da die diagnostischen Hauptmerkmale der Appendicitis nicht ganz zuverlässig sind. Dies wären: das Erbrechen, Fieber, gespannte Bauchwände, Druckempfindlichkeit des Mac Burney'schen Punktes, das Rovsing'sche Symptom (wonach auf Druck des Colon descendens in der linken Fossa iliaca rechterseits, dem Mac Burney'schen Punkte entsprechend, d. h. an der Stelle des Wurmfortsatzes ein typischer Schmerz entsteht); ferner das Blumenfeld'sche Symptom (bei bimanueller Untersuchung tritt nach rascher Wegnahme der äußeren Hand ein lebhafter Schmerz auf). Dies alles sind Zeichen, die beim Entzündungsschmerze auch anderer Bauchorgane vorhanden sein können, wenn die Entzündung das Peritoneum parietale in Mitleidenschaft gezogen hat; die ausgelöste Schmerzempfindung ist das Zeichen der Hyperästhesie der peripheren Nervenendigungen des parietalen Blattes des Bauchfells.

Dem Krankheitsbilde der akuten Appendicitis gleichen am meisten:

1. Akute entzündliche Erkrankungen der Adnexe, Salpingitis, Oophoritis, der akut entstandene Pyosalpinx, die nach Durchbruch eines Pyosalpinx oder eines ovarialen Abscesses entstandene Perforationsperitonitis, akute puerperale Parametritis;

2. Stieldrehung von Ovarialcysten.

3. Die extrauterine Schwangerschaft.

Um sich von den Schwierigkeiten der Differentialdiagnose der verschiedenen Erkrankungen überzeugen zu können, wollen wir den Verlauf und die Folgen der Appendicitis etwas näher betrachten. Bei Entzündung des Wurmfortsatzes entstehen in der Coecalgegend plötzlich kolikartige Schmerzen, die Kranken beklagen sich über allgemeines Unwohlsein und Brechreiz; die Schmerzen verstärken sich, strahlen mitunter in den ganzen Bauch aus, bleiben jedoch meistens auf die Gegend des Magens und des Nabels lokalisiert; dann tritt

Digitized by Google

hartnäckiges Erbrechen, Diarrhoe oder im Gegenteil Stuhlverstopfung auf, öfters auch Fieber. Sonnenburg betont, daß die erwähnten Symptome stets nach dem Schmerzanfalle auftreten, was anderen Koliken gegenüber eine differentiell-diagnostische Wichtigkeit besitzt. Der Blinddarm ist auf Druck schmerzhaft, die Perkussion ergibt meist eine geringe Dämpfung, die Bauchdecken sind gespannt, das Allgemeinbefinden ist gut: Appendicitis simplex. Das Krankheitsbild erfährt eine wesentliche Aenderung, wenn sich in der Bauchhöhle um den Blinddarm ein Exsudat ausbildet: die Symptome werden vehementer. Die Schmerzen nehmen einen stechenden Charakter an und sind oft unerträglich. Das Erbrechen wird hartnäckiger, die Winde stocken und es tritt Stuhlverstopfung auf: die Temperatur ist mit Hinzukommen von Schüttelfrösten ständig erhöht, der Puls frequent, in der Gegend des Blinddarms wird eine deutliche Resistenz fühlbar, der Meteorismus ist ausgesprochen.

Die weiteren Folgeerscheinungen hängen nun davon ab, was mit dem Exsudate geschieht. Gelangte nur wenig Virus in die Bauchhöhle, so wird dasselbe von dem Organismus bekämpft. War aber das Virus infektiös, so entsteht zwar in der Bauchhöhle ein eitriges Exsudat, das aber zufolge des Eigenschutzes des Organismus abgekapselt wird, da sich zwischen den Eingeweiden in kurzer Zeit Adhäsionen ausbilden, die dem weiteren Fortschreiten der Infektion Schranken setzen. Die Ausbildung des eitrigen Exsudates erreicht in einigen Tagen ihren Höhepunkt und dasselbe kapselt sich ab. Nun kann der Resorptionsprozeß langsam beginnen. Die Allgemeinerscheinungen lassen nach, das Allgemeinbefinden bessert sich, das Erbrechen hört auf, der Puls wird kräftiger, die Temperatur normal. Tritt dieser Fall nicht ein, so wird das Exsudat stationär und es entsteht ein Abceß, was sich durch neue und sich wiederholende Temperaturerhöhungen kundgibt. Der Abceß kann nach außen durchbrechen, was zur Spontanheilung führt, oder er kann sich gegen die Bauchhöhle eröffnen und eine allgemeine Peritonitis verursachen. Die Appendicitis perforativa geht mit Fieber, stürmischen Erscheinungen einher: heftige Bauchschmerzen, Schüttelfrost, heftiges und ständiges Erbrechen, vollkommene Stockung der Winde und des Stuhles, äußerst frequenter und kleiner, leicht unterdrückbarer Puls. Oft ist aber eine subnormale Temperatur oder eine geringe Temperatursteigerung vorhanden, die mit der Frequenz des Pulses nicht im Verhältnisse steht. Der Bauch ist überall, auch linkerseits, äußerst druckempfindlich, nach Verlauf einiger Stunden aufgebläht und gespannt. Zugleich tritt vollkommene Apathie ein, das Allgemeinbefinden ist sehr schlecht, die Augenhöhlen sind eingesunken, der Gesichtsausdruck ängstlich, die Extremitäten von kaltem Schweiße bedeckt.

Das Krankheitsbild der entzündlichen Adnexerkrankungen gleicht dem der Appendicitis, da es sich bei beiden um einen entzündlichen, mit Reizerscheinungen des Peritoneums einhergehenden Zustand handelt. Die von den Genitalien ausgehenden Erkrankungen haben aber meist eine charakteristische Anamnese, die im Anfangsstadium entweder auf eine mit dem Kindbett im Zu-

Digitized by Google

sammenhang stehende Komplikation, oder auf eine gonorrhoische Infektion hinweist. Die Anamnese bei Appendicitis hingegen ist entweder gänzlich negativ, oder wenn bereits Anfälle vorangingen, so deuten dieselben auf eine ausgesprochene Darmerkrankung hin: Erbrechen, Obstipation, Empfindlichkeit im ganzen Bauche; außerdem sprechen gesunde Genitalien gegen Appendicitis. Bei Adnexerkrankungen ist das kleine Becken Hauptsitz des Schmerzes, die Schmerzen strahlen meist in das Kreuz, in die Blase und in den Mastdarm aus. Der Krankheitsbeginn ist meist ein langsamer, Magen- und Darmstörungen fehlen gewöhnlich, oder wenn sie vorhanden sind, so sind sie mäßigen Grades. Bei der inneren Untersuchung findet man die Gebärmutter empfindlich, neben ihr ist eine Resistenz tastbar, das Scheidengewölbe ist gespannt und schmerzhaft. Diese Symptome fehlen aber bei Appendicitis; außerdem tritt zuerst der Meteorismus auf, die für Appendicitis charakteristische Anspannung der Bauchmuskulatur tritt erst später ein, zufolge der eventuell aufgetretenen Perforation und Peritonitis. Typisch ist der schmerzhafte, jedoch nicht leidende Gesichtsausdruck. Bei Adnexentzündungen ist der Puls weniger frequent, Temperatursteigerung und Brechreiz können jedoch bei beiden Erkrankungen vorkommen. Der mit diffuser Peritonitis einhergehende Durchbruch von tubaren oder ovarialen Eiterungen kann besonders dann, wenn der Prozeß rechterseits lokalisiert ist, von einer perforativen Appendicitis nur schwer unterschieden werden. Die besten Aufklärungen ergibt die Anamnese.

Es können aber an den Genitalien auch andere entzündliche Veränderungen vorhanden sein, die betreffs der Differentialdiagnose Beobachtung verdienen: so die extrauterine Schwangerschaft und die Stieldrehung cystöser Geschwülste. Letztere verursacht besonders dann diagnostische Schwierigkeiten, wenn dieselbe entweder zufolge ihrer Kleinheit, oder wegen der Dicke der Bauchwände vorher unserer Aufmerksamkeit entging. Die Erscheinungen der akuten Peritonitis treten auch hier plötzlich auf, nach vorangehendem ungestörtem Allgemeinbefinden. Die Heftigkeit der Erscheinungen hängt von dem Grade der Stieldrehung ab; je stärker die Torsion der im Stiele verlaufenden Gefäße ist, desto bedeutender wird die Stauung und die konsekutive Ernährungsstörung der Cystenwand sein, und desto heftiger sind die Reaktionserscheinungen von seiten des Peritoneums. In solchen Fällen kann die Diagnose bloß nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen, bzw. nach Schwinden des Meteorismus mittels Austastung der Cyste durch die Bauchwand, geklärt werden.

Die Entzündung des Wurmfortsatzes wird oft mit den frühen Fällen extrauteriner Schwangerschaft und besonders mit Tubenruptur verwechselt. Die Frühdiagnose der Extrauteringravidität ist schwierig, besitzt man doch selbst für die normale Schwangerschaft keine sicheren Zeichen. In solchen Fällen kann bloß die Anamnese gewisse Anhaltspunkte liefern, die objektive Untersuchung ist gewöhnlich resultatlos. In den ersten Wochen verrät sich die extrauterine Gravidität bloß durch die zufolge der Ruptur eingetretene Blutung und Anämie. Bezeichnend ist, daß diese Symptome ohne Vorboten, ganz uner-

Digitized by Google

wartet auftreten. Solche Anzeichen sind: plötzlich entstehende Unterleibsschmerzen, allgemeines Krankheitsgefühl, Schwindel, häufig Brechreiz und Erbrechen, dann allgemeine Schwäche und Ohnmacht. Der zu dem beängstigenden Falle zugezogene Arzt findet die Frau meistens im Zustande des Collapses, mit eingefallenen Wangen, blauweißlichen Lippen. Der Puls ist äußerst frequent, filiform, leicht unterdrückbar, der Körper mit kaltem Schweiße bedeckt, der Bauch gebläht und gewöhnlich überall druckempfindlich. Man findet also die typischen Zeichen der Oligämie, ohne daß äußerlich eine Blutung bestehen würde. Die innere Untersuchung ist vollkommen negativ, und man kann von derselben auch keine vollkommene Aufklärung erwarten, da dieselbe zufolge der großen Empfindlichkeit und der Furcht vor einer erneuten Blutung äußerst behutsam und schonend unternommen werden muß. Der Collaps, das mit der Oligämie verbundene Erbrechen und der Meteorismus deuten auf eine, zufolge der inneren Blutung entstandene peritoneale Reizung hin. Das ausgeflossene Blut kann zur Zeit der Ruptur als Geschwulst noch nicht ausgetastet werden; erst nach Verlauf einiger Tage, wenn das Peritoneum die geronnenen Blutmassen bereits abgekapselt hat, findet man hinten im Douglas oder seitlich, zwischen den Blättern des breiten Mutterbandes eine unempfindliche Geschwulst von breiiger Konsistenz, d. h. eine Hämatocele, oder ein Hämatom. Anfangs sind die Schmerzen — je nachdem auf welcher Seite die Ruptur zustande kam — auf die eine oder andere Seite lokalisiert, aber ausgesprochen und hauptsächlich auf das Hypogastrium; später aber verbreiten sich dieselben im ganzen Bauche, was selbst den geübten Fachmann in Täuschungen versetzen kann.

Die mit Erbrechen einhergehenden Schmerzen im Epigastrium, sowie die rasch entstandene große Empfindlichkeit des Bauches erwecken eher den Verdacht einer Magen- oder Darmperforation; die Perforation eines Magengeschwüres oder des Wurmfortsatzes macht ähnliche Symptome. Bei Unterbrechung der Extrauteringravidität kann der Collaps bald schwinden und eben dieser Umstand, ferner, daß die Temperatur bei dieser schweren Krankheit garnicht, oder nur wenig erhöht ist, unterscheidet dieselbe von anderen, mit ähnlichen Symptomen einhergehenden Erkrankungen, z. B. Perforationsperitonitis, Ileus, Stieldrehung von Cysten etc.; bei letzteren pflegen die Krankheitserscheinungen nicht nachzulassen, sondern im Gegenteil, dieselben steigern sich fortwährend. Betreffs der Differentialdiagnose ist es wichtig, daß man zur Zeit der Unterbrechung der Extrauteringravidität bereits Schwangerschaftszeichen vorfindet, ferner daß kein Fieber vorhanden zu sein pflegt, oder es tritt erst später auf, wenn das Hämatom zu vereitern beginnt; außerdem pflegt die Gegend der Appendix nicht besonders schmerzhaft zu sein; es kann aber mäßiger Icterus bestehen, außerdem sieht man die augenfälligen Anzeichen der inneren Blutung. Noch schwerer ist die Unterscheidung, wenn es sich um Unterbrechung einer rechtsseitigen extrauterinen Gravidität handelt und wenn die Geschwulst und die Blutung in der rechten Seite des Beckens am ausgeprägtesten sind. Mitunter erstreckt sich die Blutung bis zur Niere und schließt die herabhängende

Digitized by Google

Appendix, oder auch die Wandung des Blinddarms ein. Außerdem wird das Bild durch Brechreiz und Erbrechen, Schmerzen, Blähung des rechten Hypogastriums gestört, außerdem eventuell durch eine, nach einigen Tagen hinzukommende Temperatursteigerung. Die Symptome beider Erkrankungen vermischen und decken sich teilweise.

Wie man also sieht, ist die Differentialdiagnose bei akuter Appendicitis oft mit Schwierigkeiten verbunden, aber noch schwerer ist es zu unterscheiden, ob man es mit einer chronischen Appendicitis oder einer genitalen Erkrankung zu tun hat. Den Gynäkologen interessieren besonders jene Formen der chronischen Appendicitis, die unbemerkt und schleichend entstehen und deren Verlauf entweder ein so gelinder sein kann, daß sich die Kranke überhaupt nicht darum kümmert, da sie sich an die zufolge der Obstipation im Darme entstehenden Schmerzen entweder schon gewöhnt hat, oder aber, weil sie bei der Menstruation Unterleibskrämpfe hat. Aus den genauen histologischen Untersuchungen von Aschoff und Pankow wissen wir bereits, welch vielerlei Folgen eine abgelaufene Appendicitis auf die weiblichen Genitalien haben kann. Viele entzündliche Veränderungen um die Gebärmutter, um die Eierstöcke und um die Tuben, Adhäsionen, die man früher als Folgen einer Gonorrhoe, oder puerperalen Sepsis betrachtete, stammen eigentlich aus dem Uebergreifen eines appendicitischen Prozesses auf die Genitalien. Viele pelveoperitonitische Prozesse sind heutzutage zweifellos auf eine überstandene Appendicitis zurückzuführen. Die periappendikuläre Entzündung kann sich, dem Peritoneum entlang, hinter die Gebärmutter in den Douglas verbreiten und eine Pelveoperitonitis chronica adhaesiva verursachen; Tuben und Ovarien können verwachsen, ferner können die Adnexe mit den Gedärmen und dem parietalen Blatte des Peritoneums des kleinen Beckens verwachsen; durch Verwachsung der Gebärmutter mit ihrer Umgebung entstehen fixierte Retroflexionen. Die Tubenmündung schließt sich infolge der Verklebung, was Sterilität verursachen kann. Die Tubenmündung kann sogar an das Ovarium anwachsen, was eine tuboovariale Cyste zur Folge haben kann; die periovarialen narbigen Verwachsungen können das Platzen der Follikel hindern, wodurch follikuläre und Corpus luteum-Cysten entstehen können. So ist es erklärlich, daß Pankow an der Klinik zu Freiburg bei seinen 400 Adnexoperationen in 22 % Appendicitis als Krankheitsursache fand.

Bei der latenten oder larvierten Appendicitis findet man nicht jedesmal auf Appendicitis charakteristische Symptome, es sind vielmehr bloß allgemeine Störungen im ganzen Organismus vorhanden; es treten spontan gewisse unbestimmte dumpfe Schmerzen im Unterleibe auf, die mitunter ausgesprochen auf die Ileocoecalgegend lokalisiert sind und oft in die Schenkel, Schultern, Rücken und Kreuzgegend ausstrahlen; hartnäckige Störungen der Darmfunktion, Obstipationen, die mit Diarrhoe abwechseln, Anzeichen einer Colitis; ferner Magenstörungen und Appetitlosigkeit, ein gewisses Gefühl des Vollseins, Uebelkeiten, Erbrechen, dann ein allgemeines Mattigkeitsgefühl, gesteigerte Sensibilität seitens des Nervensystems; mitunter geringe Temperatursteigerungen, die eventuell

Digitized by Google

nur prämenstruell auftreten. Als häufiges Symptom findet man Störungen der Menstruation: Menorrhagien, Dysmenorrhoeen, besonders bei jungen Mädchen und Jungfrauen, bei denen sich eine genitale Erkrankung ausschließen läßt. Der geschilderte Symptomenkomplex gleicht auffallend jenem, den man bei Retroflexio uteri, bei chronischer Oophoritis und rechtsseitiger Wanderniere antrifft. Sind diese 3 Erkrankungen auch vorhanden, so gestaltet sich die differentielle Diagnose besonders schwierig, da unter den genannten Symptomen nicht immer alle vorhanden sind und da dieselben nicht immer die gleichen sind. Kann eine genitale Erkrankung auch ausgeschlossen werden und ist auch keine Appendicitis vorhanden so kann es sich noch um eine abnorme Lage der Appendix oder um ein Coecum mobile handeln, was bei Frauen oft vorkommt und ähnliche Erscheinungen verursachen kann. Außerdem kann es sich auch um funktionelle Neurosen handeln, (A l b u: Darmneurose), ferner kann auch das von N o t h n a g e l beschriebene Krankheitsbild der Pseudoappendicitis nervosa oder hysterica in Betracht kommen.

Außer den Schwierigkeiten der Differentialdiagnose interessiert die Appendicitis den Gynäkologen auch deshalb, weil dieselbe mit Adnexerkrankungen kombiniert sein kann. Diese Kombination kann rein zufällig sein oder aber die Ursache oder Folge einer Adnexerkrankung. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine, sich in der Umgebung des einen kranken Organes abspielende und das Bauchfell in Mitleidenschaft ziehende Entzündung, die auf das andere benachbarte Organ übergreift, oder aber inficiert die erkrankte Appendix einen schon vorher bestehenden tuberkulösen oder auf gonorrhoischer Basis entstandenen Adnextumor, eine Ovarialcyste oder eine gravide Tube, erst auf sekundärem Wege.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die vielen Ursachen und verschiedenen Entstehungsarten der Appendicitis die Feststellung der Diagnose oft sehr erschweren, so daß es nicht wundernehmen kann, wenn man über diagnostische Irrtümer berühmter Aerzte liest. Bei unserem nächst zu befolgenden Handeln wird uns, da die Diagnose schwer ist, im akuten Stadium nicht so sehr der lokale Befund maßgebend sein, als eher die Allgemeinerscheinungen. Bei Appendicitis muß rasch eingegriffen werden, da durch das Warten die Erkrankung lebensgefährlich werden kann; ging die Erkrankung jedoch von den Adnexen aus, so muß man vielleicht nicht operieren, oder aber ist die Operation nicht so dringend und man hat zur weiteren Beobachtung noch genügend viel Zeit. In der Diskussion über die Frage der Appendicitis haben auch die Gynäkologen ihren Anteil und die Streitfrage dreht sich darum, ob die Appendix auch bei Bauchoperationen auf Grund anderer Indikationen exstirpiert werden soll oder nicht. Es gibt Chirurgen, welche die Appendix, weil eine Entzündung derselben leicht eine plötzliche und tödlich verlaufende Erkrankung verursachen kann, prophylaktisch exstirpieren: andere hingegen halten diesen Standpunkt für übertrieben. Die meisten Gynäkologen fordern jedoch, den Wurmfortsatz bei jeder Laparotomie aufzusuchen und im

Digitized by Google

Falle pathologischer Veränderungen zu exstirpieren.

Hier möchte ich von dem Operationsmaterial der I. Frauenklinik (vom 1. I. 1903—30. VI. 1912) jene Fälle bekanntgeben, in welchen wir die pathologisch veränderte Appendix entfernten, die Daten der Entstehung und des Verlaufes der Erkrankung besonders hervorhebend.

Seit dem Jahre 1903 entfernten wir unter 1002 Laparotomien 35 mal den kranken Wurmfortsatz; diese Zahl entspricht 3.5%. Es muß noch bemerkt werden, daß wir in den ersten Jahren dem Zustande der Appendix weniger Aufmerksamkeit schenkten, als jetzt, seitdem wir durch die pünktlichen Untersuchungen von Aschoff und Pankow auf den Umstand aufmerksam gemacht wurden, daß der Wurmfortsatz in 25% der Fälle nach unten in das kleine Becken herabhängt; demzufolge wurde derselbe in letzterer Zeit auch häufiger exstirpiert. So fielen auf 388 Laparotomien 21 Appendektomien, d. h. 5,4%. Im Folgenden will ich die Fälle kurz mitteilen:

1. 87. 1903. S. K., 23 J. Nullipara. Schmerzen im Unterleibe und im Kreuze, gonorrhoischer Fluor, öfters Fieber. Diagnose: Gonorrh. beiderseitiger Adnextumor. Therapie: Nach längerer konservativer Behandlung Laparotomie. Salpingitis gon. l. d., Cystis ovarialis intraligamentosa l. s. Die Wand der daumendicken, knotigen r. Tube ist rindenartig verdickt und mit den benachbarten Gedärmen und mit dem Wurmfortsatz verwachsen. Die 5—6 cm lange Appendix ist am Ende keulenförmig verdickt, enthält einen festen, bohnengroßen Knoten. Exstirpatio adnexorum, Appendektomie. Heilung.

2. 298. 1905. Sch. Gy., 26 J. VII-P. Letzte Geburt vor einem Jahre, seither Schmerzen in der r. Seite des Bauches, der in letzter Zeit ständig wuchs. Obstipation. Diagnose: Cystis intraligament. ovarii dextri. Laparotomie. Die Cyste ist mit umgebenden Gedärmen überall verwachsen. Der verdickte Proc. vermiformis ist mit der Geschwulst quer verwachsen, reicht fast bis zur Medianlinie und ist mit dem hinzugezogenen S-Romanum verklebt. Cystektomie. Appendektomie. Heilung.

3. 69. 1906. M. R., 32 J. Nullipara. Hat seit einem Jahre besonders rechterseits Schmerzen. Menstruation mit Krämpfen verbunden. Mehrmals Fieber, Obstipation. Diagnose: Tumor adnex. lat. dextri. Exsudatum retrouterinale. Nach längerer konservativen Therapie Laparotomie. Rechtsseitige faustgroße Ovarialcyste, an derselben klebt das Mesenterium, unter ihr der eitrige Tubensack, an den der kleinfingerdicke Wurmfortsatz durch zähe Verwachsung fixiert ist. Ausnähung der jauchenden Eiter enthaltenden Tube an die Bauchwand. Appendektomie. Heilung.

4. 189. 1906. M. J., 31 J. Nullipara. Die Regeln sind mit großen Krämpfen verbunden. Schmerzen im Unterleib, in der Kreuzgegend und im Mastdarm. Obstipation. Diagnose: Retroflexio uteri fixata. Laparotomie; nach Lösung der pseudoligamentösen Verwachsungen Ventrofixation. Exstirpation des 5—6 cm langen, verdickten, obliterierten, an mehreren Stellen angewachsenen Wurmfortsatzes. Adnexe gesund. Heilung.

5. 232. 1906. W. J., 23 J. II-P. Fiebert seit ihrer ersten Geburt vor 1½ J. Unregelmäßige Blutungen, Unterleibsschmerzen, vor 5 Mon. normale Geburt; seit dieser 2. Geburt fieberfrei. Letzte Menstruation war um eine Woche verspätet. Befund:

Digitized by Google

Neben dem etwas erweichten, vergrößerten Uterus ein orangengroßer, runder unempfindlicher Tumor. Zahl der Leukocyten 21 000. Diagnose: Tumor adnex. l. s. (graviditas extrauterina?). Therapie: Nach längerer konservativer Behandlung Laparotomie. Neben dem um das zweifache vergrößertem Uterus links ein orangengroßer ovarialer Absceß, darauf die gesunde Tube. Der Absceß ist mit der Ausgangsstelle des nach links verzogenen Proc. vermiformis und mit der benachbarten Dickdarmpartie fest verwachsen, gerade in dem Winkel, der durch den Proc. vermiformis und durch das Coecum links gebildet wird. Der Tumor ist auch mit dem S-Romanum locker verwachsen. Die unteren $^2/_3$ des Wurmfortsatzes gesund, derselbe nimmt nur an seiner Ausgangsstelle an der Bildung des Abscesses teil, ist hier nicht perforiert; der benachbarte Teil des Blinddarmes kommuniziert jedoch mit dem ovarialen Abscesse. Nach Entfernung des Wurmfortsatzes wird der erkrankte Teil des Coecums reseciert. Im entfernten Abscesse befand sich dicker, jauchiger grünlicher Eiter, von dem scheinbar nichts in die Bauchhöhle gelangte, und so konnte der Bauch geschlossen werden. Rechte Adnexe gesund. Heilung per secundam, da das an Stelle des Abscesses entstandene Exsudat an der Stelle des unteren Wundwinkels nach außen durchbrach. Diagnosis post operationem: Gravida m. II. Abscessus ovarii sin. ex appendicitide. Heilung.

6. 349. 1906. K. J., 19 J. Nullipara. Letzte Regel vor 5 J. Hat ständiges Fieber, der Bauchumfang nimmt seit 4 Mon. andauernd zu. Diagnose: Tumor cysticus abdominis. Ascites. Laparotomie: Peritoneum pariteale verdickt, an diesem und an den Gedärmen tuberkulöse Knötchen; Salpingitis tbc. l. d. und faustgroße Colloidcyste rechterseits. Wurmfortsatz kleinfingerdick, besitzt mehrere Knoten, verwachsen; neben ihm am Mesenterium ein verkalkter Herd von der Größe einer Haselnuß. Exstirpatio adnexorum lat. dextri. Appendektomie. Heilung.

7. 180. 1907. N. J., 39 J. IV-P. Myoma corporis uteri. Laparotomie. Amput. supravag. s. Chrobak. Wurmfortsatz verdickt und narbig. Appendektomie. Heilung.

8. 288. 1907. W. J., 37 J. II-P. Seit 3 J. Schmerzen im Unterleibe rechts; Menstruation seither mit Krämpfen verbunden. Obstipation. Retroflexio uteri fixata. Laparotomie. Ventrofixation. Uterus pseudoligamentös fixiert. Adnexe gesund. Ventrofixation. Wurmfortsatz verdickt, infiltriert. Appendektomie. Heilung.

9. 289. 1907. W. J., 25 J. II-P. Hatte vor 6 Mon. angeblich Blinddarmentzündung. Seither Schmerzen in der r. Unterleibsgegend. Retroflexio uteri fixata. In der Blinddarmgegend keine Empfindlichkeit, keine Resistenz. Laparotomie. Uterus pseudoligamentös fixiert, Adnexe normal. Ventrofixation. Der infiltrierte Proc. vermiformis liegt hinter dem Coecum und ist mit dem Colon ascendens verwachsen. Appendektomie. Heilung.

10. 349. 1907. V. K., 33 J. I-P. Seit 6 J. nach Entbindung Schmerzen im Unterleibe rechts. Kreuzschmerzen. Diagnose: Tumor adnexorum lat. dextri. Laparotomie. Wurmfortsatz mittels zäher Verwachsungen an die r. Gebärmutterecke fixiert, sein Ende verdickt und mit der Tube fest verwachsen. Die in Verwachsungen eingebettete r. Tube hat einen dickkäsigen, bröckeligen Inhalt. L. Adnexe gesund. Adnexotomia l. d. Appendektomie. Heilung.

11. 13. 1908. Sz. I., 32 J. I-P. Schmerzen im Unterleibe rechts. Obstipation. Diagnose: Cystis intraligam. ovarii sin. Laparotomie. Der ödematös verdickte Wurmfortsatz mit der manneskopfgroßen Cyste verwachsen. Cystektomie, Appendektomie. Heilung.

Digitized by Google

12. 97. 1908. R. A., 29 J. II-P. Schmerzen im Unterleibe, nächtliche Schweiße, Temperatursteigerungen. Cystis ovarii d. Laparotomie. Uterus, Omentum mit Knötchen besät. Der lange verdickte, knotige Wurmfortsatz ist mit der Wandung der manneskopfgroßen Cyste verwachsen. Cystektomie, Appendektomie. Heilung.

13. 174. 1908. P. K., 23 J. Nullipara. Cystis ovarii sin. Laparotomie. Manneskopfgroße Cyste. Der lange, verdickte Wurmfortsatz mit der Blase verwachsen. Cystektomie, Appendektomie. Heilung.

14. 235. 1909. Sz. J., 32 J. III-P. In der r. Unterleibsgegend besteht große Druckempfindlichkeit. Temp. 39° C. Puls 100. Leukocytenzahl 10 100. Appendicitis? Therapie: Eisbeutel, Ruhe. Nach 3 Wochen Laparotomie. Manneskopfgroße Cyste links; der bis in den Douglas reichende, verdickte Wurmfortsatz ist an die hintere Wand der Cyste fixiert. Cystektomie, Appendektomie. Heilung.

15. 51. 1910. M. J., 37 J. III-P. Schmerzen im Unterleibe rechterseits. Magenbeschwerden. Myoma corporis uteri. Amputatio supravaginalis sec. Chrobak. Der 3 cm lange, verdickte Wurmfortsatz an das Colon ascendens angewachsen. Appendektomie. Heilung.

16. 60. 1910. F. L., 23 J. Nullipara. Heftige Unterleibskrämpfe. Diagnose: Tumor adnex. l. utriusque. Gonorrhoe. Retroversio uteri fixata. Laparotomie. Das l. hühnereigroße Ovarium mit der l. Tube verwachsen; r. Tube entzündlich fixiert. Der verdickte Wurmfortsatz mit der r. Tube verwachsen. Adnexotomie l. s. Salpingostomie l. d. Appendektomie. Heilung.

17. 274. 1910. L. J., 40 J. XVII-P. Cystis ovarii d. Stieltorsion. Laparotomie. Der verdickte, infiltrierte Appendix mit der Geschwulst verwachsen. Cystektomie, Appendektomie. Heilung.

18. 280. 1910. B. T., 30 J. Nullipara. Tumor adnex. l. utriusque. Laparotomie. Adnexe mit der Umgebung verwachsen. Wurmfortsatz 7 cm lang, an die Tube angewachsen, Ende keulenförmig verdickt, enthält 2 bohnengroße Kotsteine. Adnexotomie. Appendektomie. Heilung.

19. 290. 1910. B. F., 21 J. Graviditas tubaria dextra. Laparotomie. Der 12 cm lange Wurmfortsatz hängt hinab in das kleine Becken, in ganzer Länge pseudoligamentös fixiert. Adnexotomia l. d. Appendektomie. Heilung.

20. 11. 1911. T. Sz., 37 J. Nullipara. Seit 3 J. Schmerzen im r. Hypogastrium. Myoma corporis uteri. Laparotomie. Amput. supravag. sec. Chrobak. Wurmfortsatz 13 cm lang, verdickt, hängt nach unten. Appendektomie. Heilung.

21. 160. 1911. A. L., 26 J. Nullipara. Cystis ovarii d. Wurde wegen freiem Ascites 1 mal punktiert. Geschwulst mit der Bauchwand pseudoligamentös verwachsen, zeigt Stieltorsion. Wurmfortsatz lang, verdickt. Cystektomie, Appendektomie. Heilung.

22. 220. 1911. B. J., 40 J. Nullipara. Tumor adnex. l. utriusque. Gonorrhoe. Laparotomie. Der fingerdicke Wurmfortsatz hängt nach unten, ligamentös fixiert. Adnexotomie, Appendektomie. Heilung.

23. 266. 1911. P. J., 17 J. Nullipara. Wurde vor einem Jahre wegen l. Ovarialgeschwulst operiert, seither Schmerzen im r. Unterleibe; lange andauernde, unregelmäßige Menses. Befund: Retrovertierter, beschränkt beweglicher Uterus. Entfernung des r. kleineigroßen Ovariums und der fingerdicken, dickwandigen, geschlängelten

Digitized by Google

Tube. Der verdickte Wurmfortsatz durch zähe Adhäsionen an die Darmwand fixiert. Appendektomie. Heilung.

24. 298. 1911. F. N., 31 J. V-P. Ueberstand in ihrer Jugend Typhus. Obstipation. Diagnose: Graviditas extrauterina l. d. Laparotomie. Proc. vermiformis 10 cm lang, verdickt, hängt herab, ligamentös fixiert. Adnexotomie, Appendektomie. Heilung.

25. 400. 1911. P. J., Witwe, 50 J. Nullipara. Vor 12 J. angeblich Appendicitis, später Typhus. Fühlt seit 1 J. eine Geschwulst im Bauche. Diagnose: Myoma multiplex uteri. Laparotomie, supravag. Amput. nach Chrobak. Entfernung einer linksseitigen Dermoidcyste. Appendix 12 cm lang, verdickt. Appendektomie. Heilung.

26. 509. 1911. P. G., 33 J. V-P. Vor 8 J. angeblich Blinddarmentzündung. Kreuzschmerzen, Obstipation. Diagnose: Cystis ovarii dextri. Wurmfortsatz verdickt, entzündet. Ovariotomie. Appendektomie. Heilung.

27. 509. 1911. T. J., 28 J. VIII-P. Tumor adnex. lat. utriusque. Gonorrhoe. Obstipation. Laparotomie. Exstirpatio adnexorum lat. utriusque. Amput. supravag. uteri. Wurmfortsatz 10 cm lang, nach links hinübergezogen, im Douglas fixiert. Appendektomie. Heilung.

28. 2. 1912. M. J., 35 J. I-P. Seit 3 J. Schmerzen im Unterleibe rechterseits. Obstipation. Cystis ovarii sin. Wurmfortsatz 13 cm lang, hängt hinunter, am Ende eine harte, knotenförmige Verdickung. Appendektomie. Heilung.

29. 19. 1912. K. S., 29 J. Tumor adnexorum lat. utriusque. Gonorrhoe. Laparotomie. Exstirpatio adnexorum lateris utriusque. Der 13 cm lange narbige Wurmfortsatz an die r. Adnexe fixiert. Appendektomie. Heilung.

30. 32. 1912. P. K., 29 J. I-P. Graviditas extrauterina lat. dextri. Wurmfortsatz 12 cm lang, kleinfingerdick, sein Ende bildet in einer Länge von 3 cm hinter einer Furche eine nußgroße Cyste, ist mittels zäher Adhäsion an den Dickdarm fixiert. Adnexotomie. Appendektomie. Heilung.

31. 38. 1912. P. I., 40 J. II-P. Menorrhagien, vor und nach den Menses heftige rechtsseitige Unterleibsschmerzen. Diagnose: Retroflexio uteri fixata. Wurmfortsatz 12 cm lang, keulenförmig verdickt. Gebärmutter ligamentös fixiert. Adnexe gesund. Laparotomie. Ventrofixation. Appendektomie. Heilung.

32. 74. 1912. N. B., 21 J. Nullipara. Tumor adnexorum lat. utriusque. Laparotomie. Entfernung beider fixierter Sactosalpinge. Wurmfortsatz 12 cm lang, knotig, mit den Adnexen angewachsen. Appendektomie. Heilung.

33. 112. 1912. R. Gy., 38 J. II-P. Vor 6 J. Typhus. Obstipation. Myoma uteri. Laparotomie. Amputatio supravag. sec. Chrobak. Wurmfortsatz kleinfingerdick, fixiert. Appendektomie. Heilung.

34. 206. 1912. S. I., 35 J. Nullipara. Schmerzen im Unterleibe und im Kreuze. Vor 6 J. angeblich Eierstockentzündung. Diagnose: Retroflexio uteri fixata. Laparotomie: Uterus pseudoligamentös fixiert, Adnexe gesund. Wurmfortsatz an den benachbarten Dickdarm angewachsen, 8 cm lang, verdickt, positio ascendens. Konsistenz dicht und vermehrt. Ventrofixation. Appendektomie. Heilung.

35. 277. 1912. T. P., 33 J. Nullipara. Tumor adnexorum lat. utriusque. Gonorrhoe. Laparotomie. Die r. kleinfingerdicke, geschlängelte Tube und das cystöse

Digitized by Google

Ovarium bilden ein Konglomerat, mit dessen oberer Fläche der 13 cm lange Wurmfortsatz verwachsen ist. Uterus mit der Umgebung verwachsen. Linksseitige hühnereigroße Adnexgeschwulst. Exstirpatio adnexorum lat. utriusque. Appendektomie. Heilung.

Wir verfügen, die beschriebenen Operationen mitgerechnet, über 194 pünktliche, während der Operation gemachte Beobachtungen über die Appendix, aus welchen ich folgende statistischen Daten zusammenstellen konnte.

Was die Lagerung des Wurmfortsatzes betrifft, war die Positio descendens, d. h. jener Typus, wo die Appendix nach unten gegen die Beckenhöhle herabhängt, am häufigsten (in 97 Fällen = 50 %). 57 mal fanden wir eine Positio ascendens, 27 mal befand sich dieselbe an der dem Ileum zugekehrten Seite des Coecums (Positio interna) und 6 mal war eine Positio externa vorhanden. In 7 Fällen fanden wir einen rudimentären, kaum 1—2 cm langen Wurmfortsatz. Die Länge desselben war sehr verschieden, 12—13 cm gehörten nicht zu den Seltenheiten. In 3 Fällen war er vollkommen nach links gezogen und an das S-Romanum angewachsen (Nr. 2, 5, 27). 1 mal aber war derselbe mit dem linken Ovarium verwachsen, wo er einen Abscess verursachte (Fall Nr. 5). In 2 Fällen war er im Douglas verwachsen (Fall Nr. 14, 19), außerdem 1 mal an den Uterus (Fall Nr. 10) und 1 mal an die Blase fixiert (Fall Nr. 13). In Verbindung mit anderen Bauchoperationen konnten wir in 19 Fällen konstatieren, daß eine im Appendix abgelaufene Entzündung die Ursache der Krankheitssymptome bildete, und daß der von hier ausgehende Prozeß entlang des Bauchfelles auf die Umgebung der Gebärmutter übergriff und durch die entstandenen Verwachsungen in 5 Fällen eine Retroflexio fixata verursachte. 2 mal jedoch wurden die Adnexe in Mitleidenschaft gezogen, und es entstand eine eitrige Oophoritis (Fall Nr. 3) und 1 mal ein ovarialer Abscess (Fall Nr. 5).

Bei Fibroma uteri fanden wir 5 mal einen kranken Wurmfortsatz, bei Cystis ovarialis 8 mal; darunter war die Appendix in 2 Fällen in den durch Stieltorsion der Cyste verursachten Bauchfellprozeß miteinbezogen und entzündet (Fall Nr. 17, 21). In Verbindung mit extrauteriner Schwangerschaft fanden wir den erkrankten Appendix 4 mal mit dem Eisack verwachsen, und es gelang 3 mal, die Verwachsungen zu lösen und die Appendix zu entfernen (Fall Nr. 19, 24, 30), in einem Falle jedoch war dies unmöglich (187. 1905). In 14 Fällen konnten wir feststellen, daß die entzündliche Adnexerkrankung auf die lange, herabhängende Appendix übergriff. Diese Adnextumoren entstanden größtenteils auf gonorrhoischer Basis, Tuberkulose konnte bloß in 4 Fällen nachgewiesen werden (Fall Nr. 6, 10, 12).

In der Aetiologie der Appendicitis kam in dreien unserer Fälle Typhus abdominalis vor, 10 mal jedoch mußte man Obstipation, die bei Frauen im allgemeinen häufig ist, als Ursache der Erkrankung annehmen. Die Therapie der letzteren erfordert um so größere Aufmerksamkeit, da wir in 50 % der Fälle eine Positio descendens vorfanden und es klar ist, daß Fremdkörper in das Lumen eines herabhängenden Appendix viel leichter hineingelangen und sich schwerer entfernen. Wenn die herabhängende Appendix nach

Digitized by Google

entzündlichen Adnexerkrankungen hier fixiert bleibt, so kann eine Obstipation eine tödlich verlaufende Erkrankung verursachen. Unsere klinisch beobachteten und operierten Fälle bestätigen die Resultate und Richtigkeit der Folgerungen der neueren Forscher, wonach die periappendikuläre Entzündung entlang dem Peritoneum auf die weiblichen Genitalien übergreifen und Ursache vieler genitaler Erkrankungen werden kann, und umgekehrt viele Erscheinungen, die man genitalen Ursprunges hielt, können bei der Laparotomie auf eine Erkrankung der Appendix zurückgeführt werden, in welcher die Spuren eines abgelaufenen Entzündungsprozesses nachweisbar sind.

Auf Grund dieser Ausführungen wird die Appendix auf der I. Frauenklinik gelegentlich jeder Laparotomie aufgesucht und im Falle der geringfügigsten Veränderungen exstirpiert.

Digitized by Google

VII.

Die Bedeutung chirurgischer Eingriffe in der Bauchhöhle bei Kindern.

Von

Dr. **Desider Balás.**

Hand in Hand mit der Verbreitung der Lehre von der Asepsis, mit der Vervollkommnung der operativen Verfahren und deren Technik schritt die Chirurgie der Bauchhöhle und ist nun, wir können es ruhig behaupten, auf einer Höhe angelangt, auf welcher epochale Veränderungen kaum mehr zu erwarten sind. Die grundlegenden Lehren von der Appendicitis, die Feststellung der Aetiologie und chirurgischen Therapie der Peritonitiden bildet bis zum heutigen Tage den Schlußstein der stufenweise der vollsten Entwicklung entgegenstrebenden Chirurgie der Bauchhöhle.

All jene Lehren und gewonnenen Erfahrungen, welche, abgesehen von der Individualität, in der Chirurgie der Bauchhöhle bei Erwachsenen als Leitfaden dienen, sind auch für die Chirurgie der Bauchhöhle des Kindes maßgebend, da letztere ihr Vorhandensein dem so besonders hohen Niveau der ersteren verdankt. Für den ersten Augenblick erscheint dies auch sehr selbstverständlich, denn was ist denn der kindliche Organismus anderes, als die Miniaturausgabe des Erwachsenen.

In sensu stricto kann man daher bezüglich der Chirurgie der Bauchhöhle von Verschiedenheiten in der Symptomatologie, in der chirurgischen Indikation und im operativen Eingriffe zwischen Kind und Erwachsenem eigentlich nicht sprechen.

Und dennoch, wenn wir die, für Erwachsene erfahrungsgemäß festgestellte Symptomatologie, chirurgischen Indikationen und Verfahren beim Kinde verwerten wollen, müssen wir stets damit rechnen, daß sich der kindliche Orga-

Digitized by Google

nismus sowohl was die Anatomie, als auch die Physiologie der Gewebe anbelangt, wesentlich von dem des Erwachsenen unterscheidet.

Beim Kinde stehen wir einem infantilen, in der Entwicklung befindlichen Organismus mit erhöhtem Zellenleben, das nicht nur in der Erhaltung der Zelle, sondern auch in erhöhter Zellenproduktion zum Ausdrucke gelangt, gegenüber. Bei Erwachsenen ist die Entwicklung des Organismus vollendet, die gesamte Tätigkeit der Zellen ist nur auf die Erhaltung lebensfähiger, und das Ersetzen zugrunde gegangener Zellen eingestellt, woraus folgt, daß ebenso, wie die Regenerationsfähigkeit beim Kinde diejenige des Erwachsenen bei weitem überschreitet, die Widerstandsfähigkeit des erwachsenen Organismus schädlichen Einflüssen gegenüber die des Kindes weit übertrifft.

Es ist daher begreiflich, daß man in Anbetracht der erhöhten Regenerationsfähigkeit des Kindes bei demselben wohl eher auf eine Heilung per primam intentionem rechnen kann, daß aber anderseits so geringe schädliche Einflüsse oder operative Insulte, über die der erwachsene Organismus leicht hinwegkommt, selbst wenn sie den intensiven Stoffwechsel der kindlichen Organe auch nur für kurze Zeit herabsetzen, schon deletär wirken, oder zumindest — im besten Falle — eine überaus lange Rekonvalescenz zur Folge haben können. Daraus erklärt sich der Umstand, daß bei Berücksichtigung gewisser Bedingungen der kindliche Organismus selbst große operative Eingriffe verhältnismäßig leicht verträgt, während bei Außerachtlassung dieser Kautelen selbst eine kleine Operation die Lebenskraft des Kindes in ihren Wurzeln erschüttern kann.

Es ist bekannt, daß bei Säuglingen ein kleiner Blutverlust, eine starke Abkühlung des Körpers, eine lange Narkose, ein etwas komplizierterer operativer Eingriff allein genügt, um das Kind zu töten. Bei Kindern kann ein größerer Blutverlust, ein etwas größerer, wenn auch an sich nicht lange dauernder Eingriff, wie eine weite Eröffnung der Bauchhöhle, eine Eventeration der Darmschlingen, ein Auskühlen der Gedärme einen Shock verursachen, der die sonst gute Prognose schon zweifelhaft erscheinen läßt.

In der Chirurgie der Bauchhöhle beim Kinde kann — soweit dies die exakte Ausführung der Operation nicht beeinflußt — tatsächlich eine kurze Narkose, geringer Blutverlust, die Raschheit der Orientierung und die Schnelligkeit, mit der die Aufgabe auf dem einfachsten Wege gelöst wird, ganz besonders zur Geltung kommen.

Es ist nur natürlich, daß die obenerwähnten und außerordentliche Beachtung verdienenden Unterschiede zwischen operativen Eingriffen in der Bauchhöhle Erwachsener und in der von Kindern um so eklatanter sind, je mehr wir uns vom Alter der Pubertät dem Säuglingsalter nähern.

Dieser Unterschied, der zwischen der Reaktion des kindlichen und erwachsenen Organismus besteht, kommt nicht nur in der Qualität, sondern auch in der Quantität der zu wählenden Operationsverfahren zum Ausdrucke.

Chirurgische Erkrankungen des Magens, des Duodenums, der Leber und Gallenwege, der Bauchspeicheldrüse, der Milz kommen beim Kinde im Verhält-

Digitized by Google

nisse zum Erwachsenen viel seltener vor und bilden daher in sehr vereinzelten Fällen den Gegenstand eines operativen Eingriffes. Und, findet sich in der ärztlichen Literatur hie und da ein in diesen Kreis gehöriger Fall, so ist die Anzahl der durch Operation Geheilten eine so geringe, daß man die Prognose der Operation als absolut schlecht betrachten kann.

Zweifelsohne ist für die schlechten Resultate auch nicht im Entferntesten die chirurgische Technik verantwortlich zu machen, sondern einzig und allein die Indolenz der Eltern, oder deren übertriebene Liebe, oder aber eine falsche Diagnose, weshalb dann die Kranken zu spät und schon in solchem Zustande zum Chirurgen gelangen, daß wegen des Verfalles des kleinen Patienten die Operation entweder überhaupt nicht mehr in Angriff genommen werden kann, oder falls man es versucht, kaum ein günstiges Resultat erhoffen läßt. Daß dies tatsächlich so sei, dafür sprechen jene geheilten Fälle, deren Erfolg stets durch eine frühe Diagnose und einen im Anfangsstadium vorgenommenen Eingriff gesichert war.

Wenn wir nun von den chirurgischen Erkrankungen oberwähnter Organe ihres bei Kindern seltenen Vorkommens halber abstrahieren, läßt sich meiner Auffassung nach die ganze Chirurgie der Bauchhöhle bei Kindern vom praktischen Standpunkte aus folgendermaßen einteilen:

1. die Appendicitis,
2. der Ileus,
3. die Peritonitiden.

Ich glaube, es ist von Interesse und meinerseits keine überflüssige Arbeit, wenn ich mich mit den, die Majorität der chirurgischen Erkrankungen der Bauchhöhle bei Kindern bildenden drei Gruppen eingehend befasse, sie in ihrem Verhältnisse zum Erwachsenen und ihr Verhältnis zu einander beleuchte und näher bespreche.

Im voraus muß ich aber bemerken, daß ich die Anzahl der an der Kinderabteilung des Herrn Prof. Hainiss im St. Stefansspitale von mir ausgeführten Operationen noch für zu klein halte, um daraus eine als Beweismaterial ins Gewicht fallende Statistik konstruieren zu können, weshalb ich mich nur auf meine in dieser Richtung gesammelten Erfahrungen und die in den Fachberichten publizierten Daten stützen kann.

I.

Die Appendicitis kommt in jedem Alter vor, und obzwar sie im 1. Dezennium nur 9,07 % der sämtlichen Blinddarmentzündungen ausmacht, wächst der Perzentsatz vom 10. Lebensjahre aufwärts rapid, wie dies Matterstock nachweist.

Die Zusammenstellung der 952 Fälle von Nothnagel lautet wie folgt:

83	Fälle	von	0—10	Jahren
306	„	„	11—20	„
323	„	„	21—30	„

Digitized by Google

135	Fälle	von	31—40	Jahren
56	„	„	41—50	„
35	„	„	51—60	„
12	„	„	61—70	„
4	„	„	71—80	„

Vom 10.—30. Lebensjahre wächst demnach die Anzahl der Blinddarmentzündungen rapid an, erreicht im 3. Decennium ihren Kulminationspunkt und sinkt von da an wieder stufenweise herab.

Bezüglich der Häufigkeit der Krankheit finden wir eine ähnliche Verteilung in der 1274 operierte Fälle umfassenden neueren Statistik von A. Krogius.

64	Fälle	von	0—10	Jahren
303	„	„	11—20	„
485	„	„	21—30	„
252	„	„	31—40	„
109	„	„	41—50	„
49	„	„	51—60	„
12	„	„	61—70	„

In den ersten 5 Lebensjahren tritt die Appendicitis seltener auf, und gehört im Säuglingsalter zu den Seltenheiten. So sammelte H. Mayet alle in der Literatur verzeichneten Appendicitisfälle bei Säuglingen und fand im ganzen 9, von denen bloß einer (Kirmisson) operiert wurde. Alle starben an Peritonitis. Neuestens berichtet T. W. Parry über einen Fall, in welchem ein 16 monatliches Kind an perforativer Appendicitis litt und mit Hilfe einer Operation geheilt wurde.

Die Verteilung der Appendicitis dem Geschlechte nach verhält sich so wie bei Erwachsenen. Auch im Kindesalter überwiegen die Erkrankungen männlicher Individuen. Nach Springer wäre das Verhältnis 52:16, nach Sprengel 73:27, nach Matterstock 71:29. Bei Erwachsenen wäre das Verhältnis ältern Statistiken nach 70:30, neueren Zusammenstellungen nach durchschnittlich wie 60:40. Früher nahm man eine beim männlichen Geschlechte bestehende Prädisposition an, den neueren Untersuchungen nach ist diese Voraussetzung unrichtig. (Sprengel, Kümmell, Gersuny, Rotter usw.)

Im wesentlichen ist kein Unterschied zwischen der Appendicitis des Kindes und des Erwachsenen, und dennoch, vergleicht man die anatomischen Verhältnisse der von einem Kinde stammenden gesunden und durch Operation entfernten kranken Appendix mit entsprechenden Wurmfortsätzen Erwachsener, so wird man zahlreiche Momente finden, welche es erklären, weshalb in Anbetracht der Aetiologie und Symptomatologie die Möglichkeit einer Infektion der Appendix beim Kinde leichter und weshalb die Erkrankung eine viel schwerere ist, als bei Erwachsenen.

So ist die Appendix im Kindesalter relativ bedeutend länger. Ihre Länge beträgt beim Kinde durchschnittlich 10—12 cm, beim Erwachsenen nach Sudsuki im Durchschnitte $8^1/_2$ cm. Nach Ribbert verhält sich die Länge des Wurm-

Digitized by Google

fortsatzes zur Länge des Dickdarmes bei Neugeborenen wie 1:10, bei Erwachsenen wie 1:20. Zweifellos ist die Möglichkeit einer Infektion nicht im Zusammenhange mit der bedeutenderen Länge des Wurmfortsatzes, wie man dies früher annahm, aber immerhin kann eine Knickung, eine Achsendrehung, eine Verwachsung oder abnorme Placierung der Appendix eine Prädisposition für eine schwere Erkrankung bilden. Eine ähnliche Prädisposition kann auch der relative Reichtum der kindlichen Appendix an Lymphfollikeln bedeuten.

Daß Oxyuris vermicularis, welcher im Kindesalter viel häufiger vorkommt, Blinddarmentzündungen hervorrufen kann, unterliegt doch keinem Zweifel. Der Oxyuris vermicularis selbst, oder eine größere Menge seiner Eier können (Levinsohn fand in einer operierten Appendix 80 Oxyuren) auf die Schleimhaut der Appendix traumatisch wirken, oder durch ihre Produkte einen oberflächlichen chemischen Reiz ausüben, was sodann zur Eingangspforte tieferer Infektionen werden kann; so können Oxyuren, wenn auch nur indirekt, dennoch zur Perforation des Darmes führen.

Vergleichen wir die anatomischen Verhältnisse der im Kindesalter entfernten Wurmfortsätze mit denen, die von Erwachsenen stammen, so werden wir sehen, daß der Befund bei Erwachsenen quoad prognosin viel vorteilhafter erscheint.

Diesbezüglich gelten Riedel's ausführliche Untersuchungen, welche sich auf 411 Erwachsene und 310 Kinder beziehen, für maßgebend. Folgende Tabelle gibt ein Bild derselben:

	a) Erwachsene 12 +			b) Kinder 51 +		
1. Vereiterter Kot	114	27,7 %	6 +	121	39,0 %	35 +
2. Fremdkörper	28	6,8 %	1 +	24	7,7 %	—
3. Knickung, Achsendrehung	20	4,8 %	—	20	3,2 %	—
4. Appendicitis granulosa	118	28,7 %	3 +	113	36,4 %	13 +
5. Strikturen	109	26,5 %	1 +	27	8,7 %	3 +
6. Stenosen	10	2,4 %	1 +	7	2,2 %	—
7. Typhlitis	12	2,9 %	1 +	8	2,5 %	—

Riedel's Ansicht nach tritt die Appendicitis granulosa häufig schon im Kindesalter auf, doch vergehen Jahre, bis sie zur Striktur, Stenose oder vollständigen Obliteration des Wurmfortsatzes führt. Hierdurch erklärt sich der Umstand, daß, trotzdem die Appendicitis granulosa bei Kindern öfter vorkommt (36,4 %) als bei Erwachsenen (28,7 %), sich Strikturen in 8,7 % bei Kindern und in 26,5 % bei Erwachsenen finden. Kotsteine fanden sich ebenfalls häufiger bei Kindern (39,0 %) als bei Erwachsenen (27,7 %).

Aehnliche Ergebnisse hatte Wintern itz. In 31,7 % von 41 Abscessen fand er Kotsteine im Wurmfortsatze; 70 % dieser Kotsteine mußten durch sekundäre Excision entfernt werden, weil dieselben durch einfache Eröffnung des Abscesses nicht entleert wurden.

Es ist gewiß, daß Fremdkörper (Obstkerne), Kotsteine im Lumen des Wurmfortsatzes, Knickung, Achsendrehung, Verengerung des Processus vermi-

Digitized by Google

cularis, Appendicitis granulosa jahrelang ohne Symptome bestehen können, sowohl beim Kinde, als auch beim Erwachsenen, bloß eine anatomische Prädisposition bildend. Eine Einwanderung von Mikrokokken oder die Einwirkung der Produkte derselben auf die Wand der Appendix kann dann ohne jeden Uebergang einen Anfall auslösen. So verschieden die anatomische Grundlage, ebenso variiert die Vehemenz, mit der die klinischen Symptome auftreten und sind selbe gewöhnlich bei der Stenose leichtere, da der distale Teil der Appendix, Hydrops oder Empyem bildend, hierdurch vom Coecum abgeschlossen ist. Bei Striktur und Appendicitis granulosa werden die Symptome stufenweise immer schwerere, da das Lumen des Wurmfortsatzes mehr oder weniger mit dem des Coecums kommuniziert; am gefährlichsten und vehementesten ist die Attacke, wenn sie sich auf Grund einer, durch Kotsteine geschaffenen Prädisposition entwickelt, weil hier nicht nur der Kommunikation mit dem Coecumlumen nichts im Wege steht, sondern weil es sich überdies um einen, auf eitrig-putrider Basis sich bildenden Prozeß handelt.

Dies bestätigt auch Riedel's obige Statistik, nach welcher bei Vorhandensein von Kotsteinen von 114 operierten Erwachsenen 6, von 121 operierten Kindern 35 starben.

Daß jedoch die auf Grund von Kotsteinen entstehende Blinddarmentzündung auch für Erwachsene gefährlich ist, bezeugt die diesbezügliche statistische Zusammenstellung von Krogius, nach welcher er bei 35% der bei bestehender diffuser Peritonitis Operierten und bei 32% der Früh- und Spätoperationen akuter Appendicitis Kotsteine fand, während er bloß bei 12% der Intervalloperationen das Vorhandensein von Kotsteinen konstatieren konnte.

Im Kindesalter ist das Auftreten der akuten Appendicitis ein viel typischeres als bei Erwachsenen. Fast ausnahmslos beginnt die Krankheit mit schweren, alarmierenden Symptomen: große, auf die Nabelgegend lokalisierte Schmerzen, Erbrechen, Défense musculaire, Meteorismus, Temperaturerhöhung, frequenterer Puls, weshalb solche Kinder den Eindruck Schwerkranker machen. Hierbei darf nicht vergessen werden, daß der kindliche Organismus viel lebhafter reagiert, als der des Erwachsenen, daß daher Fieber, frequenter Puls und Erbrechen bei dem geringsten Insult der Appendix — durch Darmwürmer, Kotsteinbildung, Obstkerne — schon auftreten können.

Die Diagnose der Appendicitis bei Kindern macht gewöhnlich nur in den ersten 3—4 Jahren mangelnden Verständnisses und eventuell fehlender prämonitorer Symptome halber, Schwierigkeiten.

Es ist bekannt, daß Kinder, die an Pneumonie erkranken, oft zu Beginn des Leidens über Bauchschmerzen klagen. Differentialdiagnostisch kommen nur solche Pneumonien in Frage, die sich zentral entwickeln und mit typischen Appendicitissymptomen beginnen. Die Differentialdiagnose ist hier umso wichtiger, als bei tatsächlich vorhandener Appendicitis die Unterlassung des operativen Eingriffes, bei Pneumonie wieder die mit der Operation verbundene Narkose zur Katastrophe führen können.

Digitized by Google

Nach Glaserfeld ist bei Pneumonie

1. keine Facies abdominalis,
2. die Zunge feucht, wenig belegt,
3. die Atmung beschleunigt,
4. die Défense musculaire nicht so begrenzt, als bei beginnender Appendicitis; bloß die oberflächliche Betastung der ileocoecalen Gegend schmerzt, während ein Druck in die Tiefe keine Schmerzen auslöst.

Broca publiziert zwei Fälle, in denen die Krankheit unter den Symptomen der akuten Appendicitis mit Fieber, Erbrechen, großen Schmerzen in der Ileocoecalgegend begann, und erst nach 36 Stunden entwickelten sich die Erscheinungen der Meningitis cerebrospinalis.

Zwischen Angina und appendikulärer Irritation nimmt Kretz sowohl bei Kindern, als auch bei Erwachsenen das Bestehen eines pathogenetischen Zusammenhanges an; geradeso muß man, speziell in Zeiten einer Epidemie an die Differentialdiagnose zwischen Scharlach und Typhus abdominalis denken.

Schließlich sei noch jener schweren Folgen Erwähnung getan, welche hinsichtlich der Frühoperation und des Operationsresultates durch die Aehnlichkeit der Symptome der unter 3—4 Jahren und darüber auftretenden Blinddarmentzündungen mit durch Verdauungsstörungen hervorgerufenen Koliken (Dyspepsie, akute Enteritis) verursacht werden können. Die Symptome sind zum Verwechseln gleich: Schmerzen, Erbrechen, Défense musculaire, Alteration des Pulses und der Temperatur können auch bei Koliken bestehen. Th. Rosenheim empfiehlt in solchen Fällen Ruhe, Diät, warme Umschläge auf die Bauchgegend, Abführmittel, wendet aber Opiate nicht an. Bei solcher Behandlung hören die, durch Verdauungsstörungen hervorgerufenen Koliken bald auf, ebenso wie die anderen Symptome, während bei Appendicitis die Druckempfindlichkeit der Ileocoecalgegend und die Défense musculaire unverändert fortbesteht.

In solchen Fällen ist die von Neuberg und neuestens von Selter empfohlene bimanuelle Untersuchung per rectum, wie ich selbst Gelegenheit hatte, mich zu überzeugen, von unersetzlichem und unschätzbarem Werte. Beiläufig bis zum 4. Lebensjahre kann man mit dem in das Rectum eingeführten Zeigefinger ohne weiteres über die Grenze des kleinen Beckens gelangen und daselbst die coecale Gegend, den entzündeten Processus vermiformis oder das Exsudat gut palpieren. Deshalb darf die Untersuchung per rectum niemals unterlassen werden.

Ueber dem 3., 4. Lebensjahre stößt die Frühdiagnose der Appendicitis auf keine größeren Schwierigkeiten. Es sind dann die bei Erwachsenen gültigen Regeln maßgebend.

Ich möchte die Aufmerksamkeit nur darauf lenken, daß besonders in subakuten Fällen, ferner bei abscedierenden Blinddarmentzündungen die Druckempfindlichkeit der Ileocoecalgegend ganz oder teilweise

Digitized by Google

fehlen kann. Die Erklärung hierfür liegt nach Selter darin, daß im Kindesalter das Coecum tiefer liegt und der Processus vermiformis, seiner relativen Länge halber, mit seiner Spitze gewöhnlich ins kleine Becken reicht. Daher haben die perityphlitischen Abscesse bei Kindern eher einen Pelvicaltypus, und deshalb findet man im Kindesalter häufiger durch Blinddarmentzündungen verursachte Pericystitis (Walko).

Die Begleiterscheinungen der Pericystitis, wie Blasenbeschwerden und Störungen im Urinieren, können im Kindesalter auch in Form einer selbständigen Erkrankung auftreten und kann auf der Suche nach der Ursache des Leidens nur eine Untersuchung per rectum den appendikulären Ursprung erkennen lassen.

Die Prognose der Appendicitis hält man im allgemeinen bei Kindern für weit ernster als bei Erwachsenen.

Nach Baginski und Spieler geht die Appendicitis bei Kindern viel öfter mit eiteriger Entzündung einher als bei Erwachsenen und geschieht diese Umwandlung plötzlich und mit größerer Intensität. Karewski vertritt die Ansicht, daß bei Kindern die die Weiterverbreitung der Infektion hindernden Verwachsungen bedeutend schwerer zustande kommen als bei Erwachsenen.

Dafür scheint eine Statistik Sonnenburg's zu sprechen, nach welcher die einzelnen Formen der Appendicitis bei Kindern und Erwachsenen in folgendem Verhältnisse zu einander stehen:

Appendicitis simplex catarrhalis 17 : 1
Appendicitis perforation mit begrenztem Abceß 74 : 17
Appendicitis mit sich verbreitender Peritonitis 22 : 7.

Noch auffallender wird die prognostische Differenz, wenn man das Prozentverhältnis der Mortalität Erwachsener und Kinder nach erfolgter Appendektomie einander gegenüberstellt.

So berichten Karewski über 31.9%, Sprengel über 30,9%, Winternitz über 19,3%, Riedel über 13%, C. Springer über 8,5% Gesamtmortalität bei Kindern. Dem gegenüber stehen statistische Ausweise bezüglich Erwachsener, in welchen Kümmell bei 3124 Operierten 6,5%, bei 899 3,8%, Riedel 2,9%, Sasse 1,84% Gesamtmortalität ausweisen.

Selbstredend können derartige Statistiken in bezug auf Prognose keine schlagenden Beweise bilden, weil sich dieselben rein auf klinisches Material stützen und die Majorität der an Appendicitis erkrankten Kinder nur mit schwerer Blinddarmentzündung in klinische Beobachtung kommen. Leichtere Fälle werden entweder überhaupt nicht erkannt, oder, ist die Diagnose auch richtig gestellt, so hält die Elternliebe und die Angst vor dem operativen Eingriffe solche Kinder dem Spitale ferne, während Erwachsene, im Bewußtsein der bereits allgemein bekannten Folgen vernachlässigter Blinddarmentzündungen, auch mit leichteren Anfällen im Spitale sich melden. Natürlich wächst, weil eben die leichteren Fälle wegfallen, das Prozentverhältnis der Gesamtmortalität bei Kindern, wenn wir klinisches Material als Richtschnur nehmen, während bei

Digitized by Google

Erwachsenen, hauptsächlich wegen der großen Anzahl durch Frühoperation geheilter, leichterer Fälle die Gesamtmortalität perzentuell eine viel geringere ist.

Wenn wir nun z. B. von der sowohl auf Erwachsene, als auch auf Kinder sich beziehenden Statistik von Sahli ausgehen (7213 Fälle), in welcher die Gesamtmortalität 9,6% beträgt, und dieser Riedel's auf Kinder bezügliche 13% und Springer's 8,5% gegenüberstellen, so müssen wir sagen, daß die Prognose der Appendicitis im Kindesalter gar nicht schlechter sei, als bei Erwachsenen.

Was die Behandlung der akuten Appendicitis anbelangt, so stimmt heute schon die Mehrzahl der Chirurgen für die Frühoperation (innerhalb 24 Stunden), sowohl bei Kindern, als auch bei Erwachsenen. Riedel, Rehn und Sprengel, bei uns Alapi, waren die ersten, die bei sicherer Diagnose, ohne Rücksicht auf den Grad der Erkrankung, die Vornahme eines sofortigen Eingriffes innerhalb 48 Stunden empfahlen.

Der Grund, weshalb die Frühoperation so viele Anhänger fand, liegt in jenen statistischen Ausweisen, welche dafür sprechen, daß man die Mortalität bei Erwachsenen durch Operieren innerhalb der ersten 48 Stunden auf 5—2% herabsetzen kann, während bei nach Ablauf von 48 Stunden Operierten Kümmell 35,0%, Herczel 29,7% und Sprengel 24,8% Mortalität auswiesen.

Trotz Frühoperation wurde das Prozentverhältnis der Mortalität nach Appendektomie im Kindesalter nicht bedeutend kleiner; Riedel brachte es auf 13%, Springer auf 8,5%. Der Grund hierfür liegt in dem schon erwähnten Umstande, da man bei Kindern klinisch von Frühoperation eigentlich gar nicht sprechen kann, da bei der überwiegenden Anzahl der Kranken, wenn man sie ins Spital bringt, die Infektion sich bereits auch auf die Umgebung der Appendix ausgedehnt hat.

Daß dies tatsächlich so ist, illustriert am besten die Statistik von Winternitz; 17% seiner operierten Fälle hatten eine vollständig entwickelte Peritonitis, 50% Abscesse, d. h. 67% der Fälle wiesen Komplikationen auf. Von seinen 12 Peritonitisfällen heilten bloß 2 (am 2. und 4. Tage operiert), er hatte also 85,7% Mortalität bei Peritonitis. Stellen wir diesen Daten die bei Bauchfellentzündungen gleicher Genese durch Frühoperation an Erwachsenen erreichten Resultate gegenüber, so kann man erst beurteilen, wie segensreich die Frühoperation ist.

So berichten Sprengel über 48%, Kümmell über 27%, Nötzel über 18%, Sasse über 5,56% Mortalität bei Peritonitis.

Die Frühoperation bedeutet demnach zweifellos einen großen Fortschritt in der Therapie der Appendicitis, doch müssen wir damit rechnen, daß, wenn wir uns in allen Fällen strenge an dieses Prinzip halten, nahezu 50% derselben unnütz operiert werden.

Die stärkste Waffe der radikalen Anhänger der Frühoperation ist außer den obenerwähnten statistischen Daten die Tatsache, daß man weder aus der Anzahl der weißen Blutkörperchen, noch aus dem Arneth'schen Blutbilde, noch aus der Viskosität des Blutes sichere Schlüsse auf den Verlauf der Krank-

Digitized by Google

heit ziehen kann, so daß man nie bestimmt weiß, ob ein seinem Verlaufe nach leichter Fall nicht urplötzlich so ernst wird, daß das Leben des Kranken in höchster Gefahr schwebt, und man durch Frühoperation, die eine kleinere Gefahr bedeutet, nicht hätte retten können.

Diesen Standpunkt verficht Kümmell in folgender Aeußerung: „Ehe die Aerzte nicht von ihrer göttlichen Höhe herabsteigen und sich offen zu dem Eingeständnisse bequemen, daß wir zur Zeit außerstande sind, in vielen Fällen der akuten Appendicitis vorauszusagen, wie dieselbe verlaufen wird, so lange werden wir die Mortalität nicht so weit herabsetzen, wie wir es können und sollen." Und daß es so leichte Blinddarmentzündungen gibt, bei welchen umgekehrt wieder der konservative Standpunkt der richtige und der operative Eingriff unmotiviert ist, darüber äußert sich wieder der radikale Kümmell wie folgt: „Es gibt eine ungemein große Anzahl von Appendicitiden so leichter Art, so rasch vorübergehend und von so geringer Intensität, daß bei ihnen eine Operation nicht nötig ist."

Nach all dem wäre vom praktischen Standpunkte aus, wie ich glaube, der Standpunkt am richtigsten, daß wir in jedem Falle die Frühoperation der akuten Appendicitis anstreben, in Fällen jedoch, die in den ersten 48 Stunden zur Beobachtung gelangen, müssen wir individualisieren und schreiten wir nur dann zum sofortigen operativen Eingriffe, wenn wir evidente Symptome schwerer Appendicitis vor uns haben, oder wenn die Symptome der Blinddarmentzündung während der Beobachtung sich zusehends verschlimmern.

Es wären, was die Aufstellung der Diagnose anbelangt, noch zwei Verfahren zu besprechen. Es ist dies die, in der Praxis noch immer moderne Bestimmung der Leukocytose und die abortive Ricinusölkur.

Aus den Untersuchungen von Berndt, H. Goetjes, Selter u. A. ist uns bekannt, daß man bloß aus einem Steigen oder Sinken der Leukocytose noch keinen Schluß auf den Grad der Appendicitis ziehen kann, da oftmals die Anzahl der Leukocyten nicht im Verhältnis zum Grade der Erkrankung steht, während anderseits eine erhöhte Leukocytose andere Komplikationen — eventuell ganz unabhängig von der Appendicitis verursachen könnten. Die Bestimmung der Leukocytose hat also nur einen relativen Wert.

Besonders Sonnenburg mißt der Leukocytosenbestimmung besondere Wichtigkeit bei, besonders im Anschlusse an seine Oelkur.

Sonnenburg verabreicht den unter klinischer Beobachtung stehenden Kranken in zweifelhaften Fällen, wenn die Temperatur 37,5°, die Pulsfrequenz 90 und die Anzahl der Leukocyten 15 000 nicht übersteigt, 1—2 Eßlöffel Ricinusöl. Wenn trotzdem die Temperatur auf 38°, die Anzahl der Pulsschläge auf 100 und die der Leukocyten auf 20 000 steigt, hält Sonnenburg den sofortigen operativen Eingriff für indiciert. Von 111 mit Ricinusöl behandelten Fällen von Appendicitis simplex heilten dem Ausweise Sonnenburg's nach 107 ohne Operation.

Gegen die Verabreichung von Ricinusöl sowohl, als auch gegen die Anwendung irgendeines anderen Abführmittels bei akuter Appendicitis nehmen neuestens Körte, Rotter, Karewszki, Fowler, Sprengel u. A. sehr

Digitized by Google

ernstlich Stellung. Schäfer veröffentlicht Fälle, bei denen die Verschlimmerung und sogar eine Perforation direkt mit dem Abführmittel in Zusammenhang gebracht werden kann.

Rosenheim äußert sich am energischsten gegen die Ricinuskur: „. . . ich kann aus eigener Erfahrung nur hinzufügen, daß die Mehrzahl der Fälle von Appendicitis mit sehr schwerem, resp. letalem Verlauf, die ich in den letzten Jahren gesehen habe, solche waren, die im Beginn mit Abführmitteln behandelt wurden, und bei denen im Anschluß an dieses Verfahren die ungünstige Wendung einsetzte."

Bezüglich der im intermediären Stadium ausgeführten und der Intervall-Operation bestehen für Kinder die gleichen Regeln und Prinzipien, als für Erwachsene.

Hat die Attacke bereits über 48 Stunden gedauert, so operieren wir während der Dauer des Anfalles nur dann, wenn die Symptome einer diffusen Peritonitis oder Absceßbildung uns dazu zwingen.

Den radikalsten Standpunkt vertreten ebenso für Erwachsene als für Kinder v. Brunn von der v. Bruns'schen Klinik (5,1 % Mortalität) und neuestens Sasse (1,84 % Mortalität), die empfehlen, daß man jede Appendicitis, ohne Rücksicht auf die Dauer des Anfalles, augenblicklich operiere.

Die Operation im intermediären Stadium ohne zwingenden Grund ist natürlich wegen eventueller Infektion der Bauchhöhle nicht so ungefährlich und muß ein solcher Eingriff speziell bei Kindern, deren Organismus für Infektionen sehr empfänglich und bei denen die Resistenz des Peritoneums gerade der appendikulären Infektion gegenüber um so vieles geringer ist, als bei Erwachsenen — wohl überlegt werden.

Hervorzuheben wäre noch, daß im intermediären Stadium beim Bestehen periappendikulärer Exsudate die Bradycardie vom diagnostischen Standpunkte aus sehr wohl zu verwerten ist (J. v. Bóhay). Die, auf einer Reizung des Vagus beruhende Retardation des Pulses tritt bei Kindern, bei Beginn der Resorption des periappendikulären Exsudates mit solcher Regelmäßigkeit auf, daß man daraus eine günstige Prognose stellen kann.

Intervalloperationen sollen bei Kindern dann ausgeführt werden, wenn das Kind einen ausgesprochenen schweren Anfall durchgemacht hat, oder wenn subjektives Befinden und Symptome für das Vorhandensein einer chronischen Appendicitis sprechen, wobei noch in Betracht zu ziehen ist, daß bei Kindern, durch deren Unvorsichtigkeit, Lebhaftigkeit, Unachtsamkeit die Möglichkeit besteht, daß eine unschuldig erscheinende und schlummernde Appendicitis plötzlich infolge eines Traumas, eines Stoßes, eines Sprunges oder Diätfehlers aufflammt und schwere Folgen nach sich zieht. Anderseits kann man die Indikation für eine Operation bei Kindern deshalb leichter aufstellen, weil eventuelle Komplikationen der Operation, wegen Intaktheit des Herzens, der Lunge, der Nieren und Blutgefäße eher ausgeschlossen erscheinen, als bei Erwachsenen.

Was die Technik der Operation und die Nachbehandlung anbelangt, ver-

Digitized by Google

weisen wir teils auf das in der Einleitung Gesagte, teils auf die für operative Eingriffe bei Erwachsenen maßgebenden Verfahren.

II.

Bei Kindern besteht die Indikation für intraabdominale Eingriffe in erster Reihe wegen bestehender Appendicitis, in zweiter Reihe aber wegen Ileus.

Wenn man berücksichtigt, daß sowohl die anamnestischen Daten, bis zu einem gewissen Alter auch die Resultate einer Untersuchung bei Kindern sehr unzuverlässige sind, so erscheint die Diagnose des Ileus im Kindesalter als keine leichte Aufgabe. Wenn man jedoch bedenkt, daß eine Untersuchung des Bauches bei Kindern wegen der dünnen Bauchwände weniger schwierig ist, als bei Erwachsenen, daß Erkrankungen der Gallenwege, Pankreas, Nieren (Steine und Wanderniere), ferner Darmkrebse, arterio-mesenterialer Ileus, innere Hernien bei Kindern ganz außer acht gelassen werden können, daß außerdem die Hirschprung'sche Krankheit nur bei Kindern und die Invagination größtenteils nur im Kindesalter aufzutreten pflegen, so kann man sagen, daß die Diagnose des Ileus, auch was den Kausalnexus betrifft, bei Kindern viel leichter ist, als bei Erwachsenen.

Im großen und ganzen kann man bei Kindern in der Mehrzahl der Fälle in bezug auf Ursache und Differentialdiagnose Folgendes vor Augen halten:

1. Koprostase,
2. als Komplikation oder als Folge der Perityphlitis auftretender Ileus,
3. die Invaginationen (Intussuszeption).

Ileus kann bei Kindern veranlaßt werden durch Darmknickungen und Strikturen infolge von Peritonitis tuberculosa (J. Bán), durch kongenitale Defekte des Darmlumens (Shan und Baldauf), durch vollständige Atresie des Dünndarmes (Kernsten, B. Fischer u. A.) und des Rectum. Von seiten des Meckel'schen Divertikels: Volvulus des Divertikels (Fehre), entzündliche, durch Exulceration verursachte Perforation desselben (Gebele), dessen Invagination (F. Dobson 14 Fälle), durch Verwachsungen des Divertikels verursachte Strangulationen (C. Bauer, A. Fischer); schließlich carcinomatöse Erkrankungen des Darmtraktes (Zuppinger, de la Camp, D. Balás). Doch kommen diese Erkrankungen bei Kindern so selten vor (am häufigsten noch die durch das Meckel'sche Divertikel verursachten Incarcerationen), daß sie als literarische Raritäten betrachtet werden können, weshalb sie auch im allgemeinen bei der Diagnose des Ileus im Kindesalter als Ursachen kaum in Betracht gezogen werden.

1. Die Koprostase, die größere Anhäufung von Kot im Coecum und Colon, kommt bei Kindern über 5 Jahren häufig vor (nach A. Wertheimer öfter als bei Erwachsenen) und kann solchen Grad erreichen, daß das vollständige Bild der stercoralen Darmverstopfung sich entwickelt. In Fällen, in denen es sich um eine einfache Koprostase ohne Reaktion handelt, nimmt der Zustand auch bei längerem Bestande (Kirstein) keinen drohenden Charakter

Digitized by Google

an. Die Symptome sind meistens: Appetitlosigkeit, Verdauungsstörungen, Brechreiz, manchmal Erbrechen, herabgesetzte Ernährung. In anderen Fällen, in denen infolge des Druckes des eingetrockneten Kotes, auf der Schleimhaut oberflächliche Läsionen entstehen, kann ein solcher Zustand leicht Veranlassung zur Bildung stercoraler Geschwüre, zur Einwanderung von Mikroben und Eindringen der von denselben produzierten Toxine in die tieferen Schichten der Schleimhaut bieten; so kommt es leicht zur Infektion und in weiterer Folge zur Entwicklung eines dynamischen Ileus. Schließlich kann es auch vorkommen, daß das Gewicht des angesammelten Darminhaltes eine Form- und Lageveränderung der Darmschlingen verursacht, mit sämtlichen Symptomen des mechanischen Ileus. Trotzdem bietet die Aufstellung der Diagnose auf Grund anamnestischer Daten und des objektiven Befundes im Anfangsstadium der Erkrankung selbst bei Kindern keine Schwierigkeiten. Vom Standpunkte der Differentialdiagnose ist besonders der im Anschlusse an perityphlitische Abscesse im sekundären Stadium sich entwickelnde, durch flache Verwachsungen verursachte Ileus in Betracht zu ziehen.

2. Seit den Publikationen von Martens und Löwinsohn wird dem als Komplikation der Perityphlitis und als Folge derselben auftretenden Ileus immer mehr Beachtung geschenkt, da derselbe statistischen Ausweisen nach wachsende Bedeutung nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch bei Kindern gewinnt.

Als Komplikation der akuten Appendicitis kann dynamischer Ileus am Anfang der Erkrankung rein infolge von Toxinwirkung in Form von Darmatonie auftreten, im weiteren Verlaufe der Erkrankung als Folge der Weiterverbreitung oder Generalisierung der Infektion, bei diffuser Peritonitis in Form von Darmlähmung. Doch kann mechanischer Ileus auch bei perityphlitischen Abscessen entstehen, wenn nämlich der Abceß durch seinen Umfang störend wirkt und die fixierten Darmschlingen zusammenpreßt.

Der als Folgeerscheinung der Appendicitis auftretende Ileus ist gewöhnlich ein mechanischer, der durch die als Produkte der abgelaufenen Entzündung zurückgebliebenen narbigen Verwachsungen, vielfach aneinandergewachsenen Darmkonglomerate (Darmknickung) durch entstandenes Bindegewebe, durch Omentumstränge oder durch den, mit seiner Spitze abwärts gewachsenen Wurmfortsatz selbst (Darmstrangulation) verursacht wird.

Williams sammelte aus der Literatur 86 Fälle von Ileus nach Perityphlitis bei Erwachsenen; bei dem größten Teile derselben war Strangulation, bei 11 Fällen Knickung des Dünndarmes, in 10 Fällen Darmverschlingung vorhanden.

E. Ruge berichtet neuestens über 44 ähnliche Fälle der Körte'schen Klinik (1,8 % von 2385 Appendicitiden). Von diesen 44 Ileusfällen waren 14 Fälle atonischer Ileus als Komplikation akuter Appendicitis, und 30 Fälle mechanischer Ileus (10 durch Verwachsungen hervorgerufene Knickungen, 18 Strangulationen, 1 entzündlicher Tumor und 1 narbige Darmverengerung) als Folgeerscheinung abgelaufener Perityphlitis. Unter diesen 44 Fällen waren nur 2 Fälle (5jähriger Knabe durch Enteroanastomose geheilt, und 2½jähriges Mädchen) von Strangulation im Kindesalter.

Digitized by Google

Alapi berichtet über 20 Fälle von Ileus als Komplikation von Appendicitis bei Kindern, welche in 10 von Alapi determinierten Formen des Appendicitis-Ileus auftraten. Winternitz hatte 4 Fälle von Ileus, der durch Knickung des an den appendiculären Abceß angewachsenen Dünndarmes entstand.

Die Prognose des appendikulären Ileus hängt von der Dauer des Ileus ab. Je schneller das Bestehen eines Ileus erkannt wird und je rascher der operative Eingriff geschieht, desto besser ist die Prognose.

In Ruge's Statistik fallen auf 20 seiner als Komplikation aufgetretenen Ileusfälle 10 mit letalem Ausgange (50 % Mortalität), während von 24 als Folgeerscheinung aufgetretenen Ileusfällen 11 starben. Alapi hatte 20 Fälle appendiculären Ileus, davon starben 7 und heilten 13.

Sowohl bei Kindern, als auch bei Erwachsenen ist die einzige rationelle Therapie sowohl bei dem als Komplikation, als auch bei dem als Folge auftretenden Ileus, der operative Eingriff. Bei akuter Appendicitis die sofortige Entfernung des Wurmfortsatzes, bei Abscessen die Entleerung des Abscesses und der Appendix, bei Ileus, der sich als Folgeerscheinung entwickelt, das Aufsuchen und Entfernen jenes Hindernisses, das der freien Darmpassage im Wege steht.

Heidenhain, Federmann und Alapi halten das Abtrennen der Verwachsungen bei postappendikulärem Ileus nicht nur für überflüssig, sondern sogar für gefährlich. Ihrer Ansicht nach genügt in solchen Fällen die an irgend einer Ileumschlinge ausgeführte Enterostomie. Alapi sagt, daß ohne Eventeration während des Abtrennens gerade die den Ileus verursachende geknickte Darmschlinge sich unserer Aufmerksamkeit entziehen könne, während die Eventeration an sich bei Kindern eine große Gefahr bedeute. Nach erfolgter Enterostomie treten trotz der Darmfistel dennoch bald normale Stuhlentleerungen per rectum ein und die vordem nicht abtrennbaren Verwachsungen werden durch die Darmperistaltik nicht nur gelockert, sondern auch vollständig gelöst. Aus diesem Grunde könne man fast in allen Fällen nicht nur auf palliative, sondern endgültige Heilung rechnen. (Alapi: 12 Fälle von Enterostomie, davon 10 radikale Heilungen.)

Die Prophylaxe des para- und postappendikulären Ileus ist sowohl bei Erwachsenen, als auch bei Kindern nur in der Frühoperation zu suchen, da wir durch dieselbe die Weiterverbreitung der Infektion mit großer Wahrscheinlichkeit verhindern und keine Gelegenheit zur Bildung peritonealer Exsudate und ausgedehnter Verwachsungen bieten.

3. Nach der übereinstimmenden Meinung der Kinder-Chirurgen figuriert die Invagination (Intussuszeption) so oft als Grund des kindlichen Ileus, daß die aus oben angeführten Ursachen entstehenden Ileusfälle (im Vergleiche zu den Verhältnissen bei Erwachsenen) ganz in den Hintergrund treten.

Die Invagination tritt bis zum Pubertätsalter viel öfter auf, als später bei Erwachsenen.

Aus der Sammelstatistik von Weiß ist ersichtlich, daß bei Säuglingen in 55 %, bei Kindern bis zur Pubertät in 26 %, bei Erwachsenen in 19 % Invagination vor-

Digitized by Google

kommt. Beinahe die gleiche Verteilung finden wir bei Treves:

bis zum	11.	Jahre	bei		53 %
zwischen	11.	und 20.	Jahre	bei	12 %
„	21.	„ 40.	„	„	20 %
„	41.	„ 60.	„	„	11 %
nach dem	60.	Jahre	bei		11 %.

In 53—55 % der Fälle tritt die Invagination bei Individuen unter 10 Jahren auf, während den größeren Teil der an Invagination Erkrankten der Statistik von Pilz und Leichtenstern nach wieder Kinder unter 1 Jahre ausmachen und von diesen wieder die 4—6 monatlichen am ehesten befallen werden.

Bezüglich des Vorkommens der einzelnen Ileusformen bei Erwachsenen und Kindern bietet die vergleichende Statistik von Weiß einen Ueberblick.

	Säuglinge		Kinder		Erwachsene	
	Weiß %	Körte %	Weiß %	Körte %	Weiß %	Körte %
Invaginatio iliaca	24	—	23	10	34	—
Invaginatio ileo-colica	52	50	57	20	39	10
Invaginatio colica	24	—	20	5	27	—
Invaginatio ileo-colica + ilei	—	10	—	—	—	—

Was die Aetiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Invagination anbelangt, so verweisen wir auf die neueren, ausführlichen, darauf bezüglichen Arbeiten von Klemm, Hausen, Alapi, Matti, Osmanski usw.

In bezug auf die Aetiologie der Invagination möchte ich nur hervorheben, daß in der Art der Entstehung der Invagination ein wesentlicher Unterschied zwischen Kindern und Erwachsenen besteht. Bei Erwachsenen führen meistens Tumoren (Schleimhautpolypen) oder Darmlumenverengerungen zur Invagination. Der die freie Passage hindernde Tumor oder die Verengerung lösen im zentralen Teile des Darmes intensive Kontraktionen aus, und das kann dem Tumor oder verengerten Darmstücke (Kopf des Intussusceptum) Veranlassung geben, sich mit dem kontrahierten Darmteile zusammen in den distal liegenden Darmabschnitt hineinzudrängen.

Nach den neueren Untersuchungen von Blauel und Propping sind die Ursachen des häufigeren Vorkommens von Invagination bei Kindern nicht in den von d'Arcy Power gekennzeichneten anatomischen Abweichungen (im Vergleiche zu Erwachsenen) wie: Lumenunterschiede zwischen Dick- und Dünndarm, Vorfall der Schleimhaut des Dünndarmes, abnorme Länge des Mesenteriums beim Coecum und Anfange des Colon ascendens, zu suchen. Dies sind bloß prädisponierende Umstände. Im wesentlichen lösen die Invaginationen bei Kindern ganz ähnliche physiologische Erscheinungen aus, als bei Erwachsenen. Diese Erscheinungen haben im Kindesalter ihren Grund in Unregelmäßigkeiten der Darmfunktion, d. h. in dem ganz systemlosen Abwechseln von Diarrhöe und Obstipation. Infolgedessen wechseln kontrahierte und erschlaffte Darmabschnitte miteinander ab; ist nun die entsprechende anatomische Prädisposition

Digitized by Google

vorhanden, so wird der zentrale Darmabschnitt, in dem Bestreben, den Darminhalt weiter zu befördern, den Kontraktionsring in den distalen, erschlafften Darmteil hineintreiben. Je intensiver der zentrale Darm arbeitet und je mehr er danach strebt, seinen Inhalt weiter zu schieben, ein desto längeres Darmstück wird er einstülpen und desto größer wird das Intussusceptum sein.

Vom diagnostischen Standpunkte aus sind als kardinale Symptome der Invagination folgende Anzeichen zu betrachten: der Invaginationstumor ist palpabel, der Stuhl ist blutig-schleimig, im Anfangsstadium fehlt die Défense musculaire.

Die übrigen Symptome wie: plötzlich auftretende Bauchschmerzen, Verhalten von Stuhl und Winden, Erbrechen, Temperatur, Puls und Grad des Meteorismus, sind in den einzelnen Fällen verschieden und deshalb nicht verwendbar.

Von den kardinalen Symptomen ist der Tumor, selbst in der Narkose, nicht immer palbabel.

So war in den 433 Fällen von Leichtenstern bloß 222 mal, in 53 chronischen Fällen von Rafinesque nur 24 mal, in Osmanski's 21 Fällen, ausschließlich Kinder, nur 13 mal der Tumor palpabel. Dem gegenüber steht Hausen, bei dem es unter 28 Fällen bloß 2 mal und Alapi, bei dem es unter 22 Fällen bloß 1 mal nicht gelang, den Tumor zu palpieren.

Bei Kindern ist der Tumor infolge der relativ dünnen Bauchwände wesentlich leichter palpabel, insbesondere, wenn die Untersuchung in tiefer Narkose vor sich geht. Bei einer Untersuchung in tiefer Narkose kann der Tumor nur ins kleine Becken sinken, oder können kleine, unter dem Rippenbogen liegende leicht bewegliche Tumoren unserer Aufmerksamkeit entgehen. In solchen Fällen kann nebst der Anamnese und den übrigen obenerwähnten Symptomen das Dancessche Symptom, d. h. die relative Leere der Fossa ileocoecalis, gute Dienste leisten.

Der blutige, aus dem invaginierten Darmabschnitte stammende Stuhl ist eine Folge des durch Strangulation des Mesenteriums entstandenen hämorrhagischen Infarkt, ist jedoch nicht in allen Fällen vorhanden. Nach Rafinesque fehlt er in 45—50 % der Fälle, Alapi fand unter 17 beobachteten Fällen nur 5, in denen dieses Symptom fehlte. Manchmal können blutig-schleimige Streifen an dem in den Darm eingeführten Zeigefinger als Wegweiser dienen.

Die Défense musculaire fehlt bei tiefem Atmen oder bei Untersuchung in Narkose fast immer im Anfangsstadium der Invagination und ist als wichtigstes differentialdiagnostisches Symptom der Perityphlitis gegenüber zu verwenden.

In Anbetracht der aufgezählten Symptome bietet die Diagnose der Invagination, besonders bei Kindern, im Anfange der Erkrankung keine besonderen Schwierigkeiten. Schwer wird die Diagnose erst, oftmals sogar unmöglich, im vorgeschrittenen Stadium, wenn bereits die Symptome der diffusen Peritonitis (Meteorismus) dominieren.

Die Therapie der Invagination ist nach den fast vollständig übereinstimmenden Publikationen der Chirurgen eine rein operative.

Digitized by Google

Die von Hirschprung auf andere Weise erreichten Heilungen von Invagination finden heute keine Gläubigen mehr. Von seinen 107 Invaginationen (Säuglinge und Kinder) heilten 65 (60,75%) ohne operativen Eingriff. Sein Verfahren besteht in wiederholter Chloroformierung in der Hirschprung'schen Taxis und in Eingüssen in den Darm mit dem Klysopomp durchgeführt.

Die Publikationen von Wilms, Braun, Klemm, Hausen usw. beweisen zweifellos, daß die durch Hirschprung ohne Operation erreichten Resultate nur auf unrichtiger Diagnose basieren, da nach neueren, größeren statistischen Zusammenstellungen ohne Operation höchstens 30% Heilung erzielt werden können. Alapi konnte in 22 Fällen 6mal, Clubbe in 49 Fällen 4mal, Rigby in 53 Fällen kein einziges Mal ohne operativen Eingriff Heilung erreichen.

Die rationelle Therapie der Invagination läßt sich, der heutigen Auffassung und dem heutigen Stand der Wissenschaft entsprechend, besonders was Kinder anbelangt, folgendermaßen zusammenfassen: wir verhindern die Abkühlung des Patienten (Termophor, Einwickeln in Watte) und bereiten alles zur eventuellen Operation vor. Der Kranke wird narkotisiert und nun alles versucht, um ohne Operation eine Desinvagination zu erreichen. Diesem Zwecke dienen: der Hutchinson-Alapi'sche Kunstgriff, hoher Einguß, Einblasen von Luft. Sehen wir keinen Erfolg, oder hegen wir nur den geringsten Zweifel, daß der Erfolg nur ein scheinbarer sei, so operieren wir sofort. Mit Hilfe eines tunlichst kleinen Schnittes und ohne Eventeration streben wir so rasch als möglich eine Desinvagination an, wenn nicht anders, so durch Resektion. Die Enteroanastomose, die Enterostomie, der Anus praeternaturalis können nur bei chronischem Ileus und bei Collaps als palliative Operationsverfahren in Betracht kommen.

Was die Indikationen bei akuten, chronischen, wiederholten (Riedel) und ascendierenden (B. Damianos) Invaginationen anbelangt, ebenso in bezug auf operatives als auch unblutiges Verfahren und dessen Technik, verweise ich auf erwähnte Facharbeiten.

Allenfalls, wenn ein unblutiges Verfahren zu keinem Resultate führt, soll womöglich im Anfangsstadium — innerhalb 24—48 Stunden — operiert werden, denn nur bei raschem Eingreifen ist die Möglichkeit einer Desinvagination gegeben, und nur dann kann eine bessere Prognose gestellt werden.

Man kann, nach den Statistiken der letzten Jahre zu urteilen, von einer Besserung in der Prognose der Invagination sprechen, doch ist diese in erster Linie wohl dem Umstande zuzuschreiben, daß die Anhänger des raschen, operativen Eingriffes immer mehr werden, und erst in zweiter Linie der Verringerung der Mortalität bei Darmresektion im Kindesalter.

Nachdem nach Ablauf von 48 Stunden die Desinvagination selten gelingt, und die Resektion notwendig wird, so wird die Aussicht auf Heilung des Patienten nach 48stündigem Bestande der Invagination immer geringer.

So sind nach Gibson die Aussichten auf Heilung:

am 1. und 2. Tage	59%
am 3. Tage	38%

Digitized by Google

vom 3.—6. Tage 28 %
nach dem 6. Tage 0 %

Die Mortalität von Säuglingen unter 3 Monaten ist 82 % und die der Kinder unter einem Jahre 65 %.

Vergleicht man die durch Desinvagination und Resektion erreichten Resultate auf Grund der Weiß'schen Sammelstatistik miteinander, so ist ersichtlich daß:

von Neugeborenen und Säuglingen heilten durch Desinvagination 58 %
„ „ „ „ „ „ Resektion 47 %
im Kindesalter bis zur Pubertät heilten durch Desinvagination 70 %
„ „ „ „ „ „ „ Resektion 57 %

Zieht man nun in Betracht, daß Braun im Jahre 1886 über 67 Fälle, darunter 10 Resektionen referiert und daß von diesen 10 Patienten 9 starben, so muß man gestehen, daß die durch Resektion erreichten Resultate einen riesigen Fortschritt aufweisen.

Daß die Aussicht auf Heilung mit der Anzahl der Lebensjahre nahezu proportionell wächst, ersieht man außer aus Weiß obenerwähnter Statistik auch aus der von Wichmann (1893), welche sich auf 725 Fälle bezieht:

1. Laparotomie bei Kindern unter 1 Jahre 17 % Heilung
2. „ „ „ von 1—10 „ 28 % „
3. „ „ Personen über 10 „ 41,75 % „

Trotz der aus der Zusammenstellung von Weiß ersichtlichen guten Resultate bei Resektion, trotzdem daß Ludloff durch Resektion von 6 Invaginationen 4, v. Eiselsberg von 11 Invaginationen 9 heilte, muß man die Resektion bei Kindern, ohne Rücksicht auf den kausalen Nexus, und zwar desto eher, als man abwärts bis zum Neugeborenen geht, als einen sehr gefährlichen Eingriff betrachten und nur nach vergeblichem Anstreben der Desinvagination, oder, trotz erfolgreicher Desinvagination unter dem Zwange anderer Umstände (Absterben des Darmes, mesenteriale Thrombose) zu diesem ultimum refugium greifen.

Der Invaginationsileus bietet ein so einheitliches Krankheitsbild, daß eine Differentialdiagnose bei Kindern und insbesondere im Anfangsstadium anderen Ileusformen (stercoraler, appendikulärer Ileus) gegenüber keine größeren Schwierigkeiten verursachen kann.

III.

Außer Appendicitis und Ileus, größtenteils aber im Zusammenhange mit diesen, bilden die Peritonitiden eine Gruppe von Erkrankungen, die bei Kindern operative Eingriffe in der Bauchhöhle notwendig machen.

Vom klinischen und praktischen Standpunkte aus lassen sich die bei Kindern vorkommenden Peritonitiden in zwei Gruppen scheiden: akute und chronisch verlaufende Peritonitiden.

Zu den akuten Peritonitiden gehören:

Digitized by Google

1. die „primäre" Strepto- und Staphylococcus-Peritonitis,
2. die Pneumo-Diplococcus-Peritonitis,
3. die verschiedenen Arten der perforativen Peritonitis,
4. die Ileus- und Appendicitis-Peritonitis.

Zu den chronischen Peritonitiden gehören:

5. die weibliche, gonorrhoische Peritonitis,
6. die auf Grund von Tuberkulose sich entwickelnden verschiedenen Formen von Bauchfellentzündung.

Als Uebergang zwischen akuter und chronischer Peritonitis kann, was die klinischen Symptome und den Verlauf anbelangt, die Pneumo-Diplococcus-Peritonitis betrachtet werden.

1. Die von Nothnagel als „primäre" Strepto-Staphylococcus-Peritonitiden bezeichneten, nur auf das Peritoneum lokalisierten Bauchfellentzündungen kommen bei Kindern selten vor. Herrenschmidt fand einige Fälle in der ganzen Literatur. Riedel zählt 9 bei kleinen Mädchen im Anschlusse von Salpingitis aufgetretene Peritonitiden ebenfalls hierher. Die Infektion geschieht auf hämatogenem Wege, direkt aus dem Darmtrakte oder durch die weiblichen Genitalien. Das Krankheitsbild ähnelt sehr demjenigen der perforativen Appendicitis oder der septischen Form der Pneumococcus-Peritonitiden.

Die Erkrankung überrascht den Patienten plötzlich, bei bestem Wohlbefinden und beginnt mit diffusen oder auf die Coecalgegend lokalisierten Schmerzen, Erbrechen und gewöhnlich mit übelriechenden Diarrhöen. Bei starkem Meteorismus und hohem Fieber (39,5—40° C) ist der Puls frequent und schwach, manchmal kaum fühlbar; der Kranke ist vollständig apathisch und bietet das Bild eines schweren Collapses.

Anläßlich der Operation, die gewöhnlich wegen Appendicitis perforativa in Angriff genommen wird, entleert sich aus der Bauchhöhle flüssiger oder fibrinreicher ganz geruchloser Eiter; die freiliegenden Darmschlingen sind von Fibrinfetzen bedeckt. Der Wurmfortsatz ist gesund. In einigen Fällen Riedel's waren die Fimbrien aufgedunsen und rötlich; durch Druck auf dieselben und die Tuben konnte etwas Eiter herausbefördert werden, doch hatte Riedel auch Fälle, in denen die Tuben vollständig intakt waren. Die Veranlassung der diffusen Peritonitis ist selbst bei der Sektion nicht zu eruieren und die Diagnose nur auf bakteriologischem Wege (Strepto- und Staphylococcuskulturen aus dem Eiter) bestimmbar.

Die Therapie kann nur eine operative sein: Eröffnung der Bauchhöhle, Entfernung des Eiters, Drainage der Bauchhöhle.

Die Prognose ist absolut schlecht, da bisher bei allen richtig diagnostizierten Fällen, trotz Frühoperation, der Exitus in 2—5 Tagen eintrat.

2. Die „primären" Pneumo-Diplococcus-Peritonitiden sind viel häufiger Ursachen operativer Eingriffe, als die Streptococcus-Peritonitiden — mit den Verhältnissen Erwachsener verglichen.

Digitized by Google

Im Jahre 1885 publizierte Bozzolo den ersten Fall von Pneumococcus-Peritonitis. 1901 referierte Michaut über 26 bakteriologisch überprüfte, der Literatur entnommene Fälle und neuestens erwähnt Koos 69 solche Fälle. Die Erkrankung kommt in der Mehrzahl der Fälle bei Kindern unter 14 Jahren vor und hauptsächlich bei kleinen Mädchen (Brun: von 33 Fällen nur 6 Knaben).

Ueber die Art der Infektion mit dem Fränkel-Weichselbaumschen Pneumococcus, resp. Diplococcus lanceolatus, gehen die Meinungen sehr auseinander.

Nach Michaut, Brun, M. v. Brunn geschieht die Infektion auf hämatogenem Wege im Anschlusse an Pneumonie, Angina, Endocarditis, Otitis, Arthritis.

Stoos und Jensen stimmen für eine direkte selbständige Infektion durch Hinüberwandern (lymphatisch) oder durch Weiterverbreitung der Krankheitserreger von der Pleura oder dem Intestinaltrakte aus.

de Quervain hält die Pneumococcus-Peritonitiden stets für sekundär, indem er in der Aetiologie derselben der Infektion der Appendix mit Pneumokokken eine große Rolle zuschreibt, meinend, man könnte eher von Pneumococcus-Appendicitis, als von Pneumococcus-Peritonitis sprechen.

Nach Salzer müsse man, in Anbetracht dessen, daß die Krankheit hauptsächlich kleine Mädchen befällt, ferner, daß bei Erwachsenen Pneumococcus-Salpingitis vorkommt, die Möglichkeit einer Infektion durch die weiblichen Genitalien ebenfalls in Rechnung ziehen.

Die Erkrankung tritt plötzlich, ohne vorhergehendes Unwohlsein auf, es stellen sich gewöhnlich auf die Nabel- oder Ileocoecalgegend, seltener auf die linke Seite lokalisierte, intensive Bauchschmerzen ein, zugleich mit galligen Mageninhalt zutage förderndem Erbrechen, hohem Fieber (39,5—40° C) und übelriechender Diarrhoe. (In 14 Fällen von 33, die Michaut gesammelt, waren initiale und in 6 Fällen am 2., 3. Tage eingetretene Durchfälle). Der Puls ist frequent und klein, die Atmung beschleunigt und oberflächlich, der Patient ist cyanotisch und macht den Eindruck eines Schwerkranken. Meteorismus ist vorhanden, doch ist die Défense musculaire nicht so ausgesprochen, als bei Appendicitiden. In vielen Fällen entwickelt sich auch Herpes labialis.

Bessert sich das Allgemeinbefinden nicht, wird der Collaps immer schwerer, bis zwischen dem 2. und 8. Tage infolge von Herzschwäche der Exitus eintritt. (Diffuse eitrige und septische Form der Pneumococcus-Peritonitiden).

Wenn nach vollständiger Entwicklung der initialen Symptome das Allgemeinbefinden besser wird, so hört das Erbrechen am 2. Tage auf, die Cyanose im Gesichte läßt nach, die Temperatur, die Anzahl der Pulsschläge sinkt, die Bauchschmerzen werden schwächer und verschwinden langsam ganz, doch wächst der Umfang des Bauches infolge des sich darin ansammelnden Eiters fortwährend. Nur die Diarrhoe hält 3—4 Wochen an. Dieses Krankheitsbild entspricht jener Form der Pneumococcus-Peritonitiden, die wir eine „abgesackte" nennen.

Der Unterschied zwischen der abgesackten und allgemeinen Pneumococcus-

Digitized by Google

Peritonitis tritt nicht nur im klinischen Verlaufe, sondern noch mehr während der Operation oder der Sektion zutage.

Bei der abgesackten Form präsentiert sich bei Eröffnung der Bauchhöhle ein, unterhalb des Nabels in der Mittellinie liegendes, selten nach links oder rechts verschobenes, einen wesentlichen Teil der Bauchhöhle ausfüllendes Geschwür, aus dem sich mehr oder weniger seröser, fibrinreicher geruchloser Eiter entleert. Die obere hintere Wand des Geschwürs wird vom Omentum und von mit plastischem Exsudat bedeckten, vollständig isolierten Darmschlingen gebildet.

In solchen Fällen kann der unter dem Drucke der Bauchwand stehende Eiter die am wenigsten Widerstand leistende Stelle, den Nabel, einer Hernie gleich vorwölben, so daß der durch die dünne Haut grünlich schimmernde Eiter schon von außen erkennbar wird. Die vorgewölbte, ausgespannte und deshalb ganz dünn gewordene Haut kann infolge ihrer schlechten Ernährung absterben; so entsteht eine Fistel, durch die der in der Bauchhöhle befindliche Eiter sich unablässig entleert.

Bei der allgemeinen Peritonitis kommt eine Absackung nicht zustande. Michaut unterscheidet eine septische und eine diffuse eitrige Form. Bei der septischen Form findet man bei Eröffnung der Bauchhöhle nur wenig Eiter, eher Fibrinauflagerungen, während bei der allgemeinen eitrigen Form die Fibrinauflagerungen geringer, das Exsudat aber viel reichlicher vorhanden ist, die Darmschlingen schwimmen nahezu im Eiter. Unter den 33 Fällen von Michaut waren 11 mit diffuser Pneumococcus-Peritonitis, davon waren 7 septisch und 4 eitrig.

Vom Standpunkte der Differentialdiagnose können im initialen Stadium die Streptococcus-Peritonitis, hauptsächlich aber die Appendicitis in Betracht kommen. Das Krankheitsbild der Streptococcus-Peritonitis ist täuschend ähnlich. Gegenüber der Appendicitis können die lange bestehenden übelriechenden Diarrhöen und die trotz des schweren Zustandes wenig vorhandene Défense musculaire eventuell als Wegweiser dienen. Im größten Teile der Fälle kann die Differentialdiagnose erst anläßlich der Operation gemacht werden, und auch dann nicht immer, indem oft erst die bakteriologische Untersuchung den wahren Sachverhalt erkennen läßt.

Im intermediären Stadium kann man an Typhus abdominalis denken. Die Differentialdiagnose wird ermöglicht durch das Fehlen der Roseolen, dann ist die Milz nicht so sehr vergrößert und die Vidal'sche Reaktion negativ. Die Frage wird entschieden, wenn man das Vorhandensein von Flüssigkeit in der Bauchhöhle nachweisen kann.

Im späteren Stadium, wenn eine Absackung bereits vorhanden, ist die Unterscheidung von Peritonitis tuberculosa schon außerordentlich schwer.

Kinder sind in diesem Stadium meistens schon sehr abgemagert und sind gewöhnlich Infiltrationen der Lungen und von seiten der Pleura Reibegeräusche vorhanden. Die Kranken hüsteln, haben hektisches Fieber, eventuell Diarrhöen. Der Bauch ist aufgetrieben und ist fast immer das Vorhandensein von größeren

Digitized by Google

oder kleineren Flüssigkeitsansammlungen in der Bauchhöhle nachweisbar.

Alle diese Symptome gleichen denen der Peritonitis tbc. Die Differentialdiagnose läßt sich aus der Anamnese, dem plötzlichen Auftreten der Erkrankung, des unverhältnismäßig raschen Ansammelns von Flüssigkeit, dem Fehlen resistenter Stränge und Knoten, die man bei tbc. leicht palpieren kann, in der Mehrheit der Fälle aufstellen.

Die Therapie der Pneumococcus-Peritonitis kann nur eine operative sein und zwar: Eröffnung der Bauchhöhle, Entfernung des Eiters und Drainage der Bauchhöhle.

Eine spontane Heilung ist bei der abgesackten Form, durch Entleerung des Eiters durch den Nabel, die Blase, die Vagina, Durchbruch des Eiters im Trigonum crurale (es wurden solche Fälle publiziert) wohl erdenklich, kam aber nur 1mal (infolge gleichzeitigen Durchbruches des Eiters durch den Nabel und Fornix der Vagina) zustande.

Ein rechtzeitiger Eingriff bei den abgesackten Formen läßt eine gute Prognose zu. Von Michaut's 21 Operierten heilten 19.

Desto schlechter ist die Prognose der diffusen Formen. Bei den septischen Peritonitiden mit wenig Exsudat ist die Prognose absolut schlecht, alle führen trotz Frühoperation zum Exitus. Die Prognose der diffusen eiterigen Formen mit reichlichem Exsudate ist ebenfalls schlecht, da diese Erkrankung in der Majorität der Fälle am 6.—8. Tage letal endet; doch wurden auch solche Kranke schon geheilt. Michaut hatte unter 11 diffusen Pneumococcus-Peritonitiden 7 septische, diese starben alle: die übrigen 4 hatten diffuse eitrige Peritonitis und von diesen heilten 2.

Gerade in Anbetracht der Prognose der diffusen Pneumococcus-Peritonitiden bilden die Chirurgen, den Zeitpunkt des Eingriffes betreffend, zwei Lager. Michaut, Cossaet, Stoos u. A. empfehlen, daß man den operativen Eingriff im allerersten Stadium der Erkrankung mache. Demgegenüber stehen die Ansichten von Broca, Jensen, Koos und Saltzer, die, mit Rücksicht auf die bessere Prognose der diffusen, eitrigen Formen, dafür sind, daß man in erster Linie danach trachten solle, den Collaps zu bewältigen und erst dann zur Operation schreite, wenn in der Bauchhöhle Exsudationsflüssigkeit bereits nachweisbar ist.

Ich glaube, daß letzterer Standpunkt in der Praxis nicht gut möglich ist, da in der Mehrzahl der Fälle im frühesten Stadium die Differentialdiagnose der Appendicitis gegenüber kaum gelingt, und man, mit Rücksicht auf die Vorteile der Frühoperation bei Blinddarmentzündung und den gefährlichen Zustand des Patienten, immerhin so rasch als nur tunlich, den operativen Eingriff machen wird.

3. Die perforativen Peritonitiden gehören, wenn wir von der Appendicitisperforation, der in Verbindung mit Ileus, oder irgend einem Trauma entstehenden Perforationen absehen, bei Kindern (im Vergleiche zu den Verhältnissen bei Erwachsenen) zu den literarischen Raritäten.

4 Fälle, in denen durch Ulcus Magenperforationen bei Kindern unter 10 Jahren entstanden, sammelte bis z. J. 1904 Bechtold; in all diesen Fällen konnte die Dia-

Digitized by Google

gnose erst anläßlich der Sektion geklärt werden. Neuestens referiert Fischl über 21 Fälle, von denen der jüngste Pat. 2½ Monate alt war. Im Falle von Reichelt war im Magen des betreffenden 8j. Mädchens außer dem perforativen Ulcus noch eine andere Wunde vorhanden. Ghon berichtet über den Fall eines 13j. Kindes, bei dem die Perforation an Stelle eines carcinomatösen Ulcus geschah, der sich an der kleinen Kurvatur infolge Aetzung mit Laugenessenz entwickelt hatte.

2 Fälle von perforativem Duodenalulcus bei einem 8wöchigen und einem 2½j. Mädchen veröffentlichen B. Fischer und Grosser. M. Stoos erwähnt neuestens mehrere Fälle von diffuser Peritonitis bei Kindern unter einem Jahre, welche durch perforative duodenale Ulcera hervorgerufen wurden.

Die Perforationen des Meckel'schen Divertikels kommen verhältnismäßig häufiger vor (siehe oben bei Ileus).

Schukowski publiziert den Fall eines 4tägigen Neugeborenen, bei dem die Ursache der diffusen Peritonitis eine Strangulationsperforation des Meckelschen Divertikels war.

Bei Kindern kommt die Darmperforation als Komplikation des Typhus abdominalis selten vor; nach Mery in kaum 1,72% der Fälle. (Der Fall von Z. Adler bei einem 11j. Mädchen.)

Roth beschreibt eine durch einen Fremdkörper (eine Nähnadel) verursachte Magenperforation mit konsekutiver diffuser Peritonitis bei einem 7wöchigen Säugling, Menacher einen Fall von diffuser Peritonitis, welche durch eine das Duodenum durchbohrende Haarnadel hervorgerufen wurde.

Primäre, infolge von Trauma durch Stoß in den Bauch sich entwickelnde Leberabscesse sind nach C. Oddo bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen, bei welchen sich solche Geschwüre eher sekundär entwickeln. Werden solche Leberabscesse infolge mangelhafter Diagnose sich selbst überlassen, so können sie in die Bauchhöhle durchbrechen und zum Ausgangspunkte einer diffusen Peritonitis werden.

Durch Einwirkung äußerer Gewalt (Stich, Schuß) entstandene, perforative, diffuse Peritonitiden sind bei Kindern wohl häufiger, als die früher erwähnte Form der Bauchfellentzündung, kommen aber lange nicht so oft vor, als bei Erwachsenen.

4. Eine große Gruppe der akuten diffusen Peritonitiden bei Kindern bilden die, als Komplikation des Ileus (Invagination), insbesondere aber der Appendicitis auftretenden Bauchfellentzündungen (siehe Appendicitis, Ileus).

Bezüglich der Symptomatologie, Diagnose und Differentialdiagnose der akuten diffusen Peritonitiden verweise ich auf vorher Gesagtes, und auf die entsprechenden Facharbeiten.

Den heute maßgebenden Ansichten nach ist die Peritonitis diffusa als eine rein chirurgische Erkrankung aufzufassen. Wenn die Symptome einer allgemeinen Bauchfellentzündung vorhanden sind, ist ohne Rücksicht auf Aetiologie oder eventuell unbestimmte Diagnose die Laparotomie sofort auszuführen,

Digitized by Google

wenn nicht wichtige Umstände (schwerer Collaps) den Eingriff als nicht statthaft erscheinen lassen. Der Zweck der Laparotomie ist die Beseitigung der Ursache der Peritonitis, die minutiöse Entfernung der infektiösen und toxischen Stoffe (serös-eitriges Exsudat) aus der Bauchhöhle und die Herstellung physiologischer Verhältnisse, soweit dies die Umstände gestatten.

Um die Begründung der heutigen, in ihren Resultaten alle Erwartungen übertreffenden Therapie der Peritonitis diffusa erwarben sich Rehn, Noetzel und Sprengel die meisten Verdienste.

Der Schlüssel der bedeutenden Besserung der Prognose bei diffuser Peritonitis ist nach dem übereinstimmenden Urteile über großes Material verfügender Chirurgen in der Frühdiagnose und Frühoperation su suchen. Geschieht der Eingriff, wenn erst die initialen Symptome (heftige Druckempfindlichkeit, Défense musculaire) aufgetreten sind (innerhalb 24 Stunden), so ist die Prognose unvergleichlich besser, als wenn man die Entwicklung der klassischen Anzeichen der diffusen Peritonitis abwartet (nach Ablauf von 24 Stunden).

Der beste Beweis hierfür ist wohl die von H. Schmid zusammengestellte Statistik aus der Klinik von Körte wie folgt:

Am	1.	Tag	Operierte	29,	davon	heilten	26,	starben	3,	Mortalität 10,3 %
„	2.	„	„	89,	„	„	70,	„	19,	„ 21,3 %
„	3.	„	„	67,	„	„	46,	„	21,	„ 31,3 %
„	4.	„	„	174,	„	„	71,	„	103,	„ 59,1 %

Man sieht, wie die Sterbeziffer nach dem 2., bzw. 3. Tage unverhältnismäßig rasch anwächst, ein Umstand, der bei Kindern noch augenfälliger wird, indem im Kindesalter der Uebergang vom initialen Stadium der Peritonitis bis zur ihrer vollständigen Entwicklung außerordentlich rasch vor sich geht.

Rehn hält es für ungemein wichtig, daß anläßlich der Frühoperation, nach Entfernung der die Bauchfellentzündung veranlassenden Ursache die Bauchhöhle von dem infektiöse Stoffe und Toxine enthaltenden Exsudate (serös oder eitrig) gründlich gereinigt werde. Durch Entfernung des den größeren Teil infektiöser Stoffe enthaltenden Eiters vergrößern wir die Widerstandskraft des Peritoneums und geben dem Bauchfelle Gelegenheit, daß es mit Hilfe seiner großen Assimilationsfähigkeit und bactericiden Tätigkeit den Kampf mit etwa noch vorhandenen Infektionsstoffen erfolgreich aufnehme (Noetzel).

Ein einheitliches Verfahren zwecks Entfernung des Exsudates aus der Bauchhöhle hat sich bis heute noch nicht ausgebildet. Ein Teil der Chirurgen hält im Sinne Rehn's eine Ausspülung der Bauchhöhle mit 0,9 %iger auf 39—45 °C erwärmter physiologischer Kochsalzlösung für zweckentsprechend und für schonender, als das von Murphy und Israel empfohlene trockene Auswischen der Bauchhöhle.

Daß das Wesentliche weder in der Ausspülung der Bauchhöhle noch im trockenen Auswischen derselben besteht, sondern im exakten Entfernen des Exsudates, und daß man sowohl mit dem einen, als auch mit dem anderen Ver-

Digitized by Google

fahren gleichgute Resultate erreichen kann, beweist am allereklatantesten Rotter's Tabelle:

Resultate, die im initialen und späteren Stadium erreicht wurden:

1.	Riese von 1905—09 mit Spülung	33 % Mortalität
2.	Rotter von 1907—09 mit trockenem Auswischen	32 % „
3.	Körte von 1907—09 mit Spülung	25—32 % „
4.	Borchardt mit Oelbehandlung	26 % „
5.	Gulecke trockene Behandlung	25 % „
6.	Neumann (Berlin) trockene Behandlung und Ausspülung	23 % „
7.	Sprengel von 1907—09 trockene Behandlung	20 % „
8.	Rotter von 1907—09 trockene Behandlung	20 % „
9.	Rehn 1906 mit Ausspülung	22 % „
	1907 „ „	20 % „
	1908—09 mit Ausspülung	17 % „
10.	Gerster trockene Behandlung	14 % „
11.	Kümmell (Kotzenberg) mit Ausspülung	12 % „
12.	Klauber trockene Behandlung	5 % „

Schmid (Statistik aus der Klinik von Körte) fand im Anfangsstadium der Peritonitis keinen besonderen Unterschied in bezug auf Mortalität zwischen trockener Behandlung oder Ausspülung. In den 3 ersten Tagen starben 25,7 % der Operierten, bei denen die Bauchhöhle ausgespült wurde und 25 % solche, bei denen trockene Behandlung in Anwendung kam. Bei den spät Operierten (nach dem 4. Tage) tritt jedoch bezüglich der Mortalität eine große Differenz zutage, wenn man die mit Ausspülung und die trocken Behandelten miteinander vergleicht. Von den mit Ausspülung Behandelten starben bloß 55,4 %, von den trocken Behandelten 69,2 %. Diese Daten sprechen, soweit sie sich auf das spätere Stadium beziehen, unbedingt für die Ausspülung. Die Vorteile der Behandlung mit Ausspülung treten nach Schmid bei Kindern noch mehr zutage, als bei Erwachsenen.

Kinder unter 12 Jahren:

von 47 mit Ausspülung Behandelten † 19 = 40,5 % Mortalität
„ 32 trocken Behandelten . . . † 22 = 68,7 % „

Der Vorteil der Ausspülung zeigte sich speziell bei Kindern nicht nur in der wesentlich besseren Prognose, sondern bereits am Tage der Operation in der Besserung des Allgemeinbefindens und des Pulses, sogar schon während des Eingriffes.

Winternitz ist Anhänger der Ausspülung mit großen Mengen sehr warmer Kochsalzlösung, weil nach derselben Puls und Peristaltik kräftiger werden; Stuhlentleerungen treten ein und Winde gehen ab.

H. Spitzy ist gegen das Ausspülen bei Kindern und tritt für die trockene Behandlung ein: „Die Spülung der Bauchhöhle unterlasse ich, um nicht die Schutzwirkung des Peritoneums zu stören."

Die Verfahren sind also bei Kindern ebenfalls sehr verschieden, was nämlich die nasse und trockene Behandlung der Bauchhöhle anbelangt.

Digitized by Google

Die Spülung scheint auch unserer Erfahrung gemäß bei Kindern viel zweckmäßiger zu sein, als bei Erwachsenen. Nicht nur, daß das Verfahren schonender ist (bei Kindern sehr wichtig), verursacht die Wärme eine aktive Hyperämie, die geeignet erscheint, die Resistenz des Peritoneums zu vergrößern; überdies wirkt das Verfahren auf die Darmmuskulatur und ist daher als prophylaktisches Mittel gegen die Lähmung sehr wertvoll. Denkt man an die Eigenschaft des Peritoneums, alles rasch aufzusaugen, so wird man es erklärlich finden, wenn eine so reichliche Infusion den Blutdruck erhöht und auf diese Art die Herztätigkeit vorteilhaft beeinflußt.

Durch trockenes Auswischen ist ein gründliches Entfernen des Exsudates nicht anders denkbar, als daß man durch teilweise Eventeration jeden Recessus auch dem Auge zugänglich macht. Nun wissen wir aber aus Erfahrung, daß Kinder die Eventeration überhaupt sehr schlecht vertragen und daß daher eine, wenn auch nur teilweise Eventeration bei einem kollabierten Kinde sehr leicht tödlich wirken kann, ganz abgesehen davon, daß man bei unvorsichtigem Auswischen, das im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung stark entzündete Peritoneum leicht verletzen kann, was wieder die Widerstandskraft desselben sehr herabsetzt.

Das Verfahren bei Kindern sollte meiner Ansicht nach darin bestehen, daß wir uns im Anfangsstadium (wenn das Exsudat noch dünnflüssig, geruchlos ist und auf den Darmschlingen sich Auflagerungen noch nicht gebildet haben) mit trockenem Auswischen begnügen, ohne dabei auf vollständige Gründlichkeit Gewicht zu legen, im späteren Stadium jedoch wenden wir eine reichliche Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung (42—44 °C) an.

Neuestens empfiehlt Kuhn im späteren Stadium der diffusen Peritonitis Spülung mit 4,15—10 % Traubenzucker enthaltender physiologischer Kochsalzlösung. Seiner Meinung nach verhindert der Zucker, besonders in konzentrierterer Lösung, die Fibrinbildung, die Darmschlingen kleben nicht so sehr aneinander, so daß das Entzündungsprodukt leicht ins kleine Becken zu dem dort eingelegten Drain gelangen kann; außerdem verhindert der Zucker die Bildung alkalischer, hämolytischer und toxischer Produkte.

Rehn und Noetzel legen Gewicht darauf, daß man nach Ausschaltung der die Peritonitis veranlassenden Ursache und nach Entfernung des Exsudates die physiologischen Verhältnisse in der Bauchhöhle, so gut als es nur geht, wieder herstelle. Dies erreichen wir, indem wir die Bauchwand ganz bis zu der zwecks Drainage eingelegten und bis zum tiefsten Punkte, der Fossa Douglasi, reichenden Röhre vernähen. Durch das Verschließen der Bauchhöhle bis auf die kleine für die Drainage bestimmte Oeffnung kommt die Wirkung des Diaphragma zur Geltung; der intraabdominale Druck ist wieder hergestellt, die Blutverteilung im Peritoneum wird gleichmäßig, die Aufsaugungsfähigkeit desselben wieder normal, und das Exsudat wird auch leichter ins kleine Becken hinabgeleitet.

Die Untersuchungen von Rotter beweisen jedoch, daß eine Drainage

Digitized by Google

der freien Bauchhöhle in dem Sinne, daß das neu entstehende Exsudat, in den Douglas gelangend, durch das daselbst eingelegte Rohr abfließe, deshalb nicht durchführbar sei, weil einerseits infolge des intraabdominalen Druckes die Darmschlingen die Oeffnungen des Rohres verlegen, und weil anderseits 12 Stunden nach der Operation die um das Rohr herumliegenden Darmschlingen sich so aneinanderkleben und so miteinander verwachsen, daß die Drainage gar nicht mehr mit der freien Bauchhöhle kommuniziert. Deshalb wendet Rotter Drainage nur dort an und tamponiert nur jene Stelle des Peritoneums, wo dasselbe eitrig infiltriert oder gangränös ist und den Ausgangspunkt erneuter Infektion bilden kann. (Umgebung der Appendix.) Ist eine erneute Infektion nicht zu befürchten, so schließt Rotter die Bauchwand nach erfolgtem trockenen Auswischen vollständig.

So verschloß er anläßlich der Frühoperation von 260 Peritonitiden in 240 Fällen die Bauchhöhle, während er in 20 Fällen drainierte, und hatte eine Mortalität von 2—3 %. Ferner hatte er 60 schwere Peritonitiden, die erst im späteren Stadium zur Operation gelangten; von diesen wurde:

bei 17 die Bauchwand vernäht .	47 %	Mortalität
„ 31 tamponiert	58 %	„
„ 12 nach Rehn drainiert .	50 %	„

Hieraus ist ersichtlich, daß das von Rotter empfohlene Verschließen der Bauchhöhle bessere Resultate zeitigt, als die Drainage.

Mit Bezug auf die Untersuchungen und Publikationen von Rotter vertreten neuestens Schmid, M. v. Brunn, Sasse u. A. den Standpunkt, daß die Drainage bald, im Verlaufe von 12—48 Stunden zu entfernen sei.

Der Radikalste ist F. Bauer, der die Bauchwand in allen Fällen sofort schließt und das Hauptgewicht auf die Frühoperation, die gründliche Ausspülung der Bauchhöhle und auf die sehr aufmerksame, rationelle Nachbehandlung legt.

Was das Verschließen der Bauchhöhle und die frühe Entfernung der Drainage anbelangt, so ist meiner Ansicht nach bei Kindern noch größere Vorsicht geboten, als bei Erwachsenen. Wiederholt machten wir die Erfahrung, daß aus dem zum Zwecke der Drainage eingelegten Rohre, durch welches kaum mehr etwas Exsudat abfloß, am 4.—5. Tage nach der Operation sich plötzlich eine größere Menge Eiters entleerte, und zwar ein Quantum, das unmöglich von dem die Drainage unmittelbar umgebenden Peritoneum stammen konnte und welches man nur so erklären kann, daß ein zwischen den Darmschlingen verborgener Abceß an der den kleinsten Widerstand leistenden Stelle, also gegen die Drainage, durchgebrochen war. Wenn man in Betracht zieht, wie schwer es ist, ein solches unter den Darmschlingen verborgenes abgesacktes Geschwür zu diagnostizieren und wie gefährlich ein neuerlicher Eingriff, der eine Eröffnung der Bauchhöhle bedingt und Gelegenheit zu frischer Infektion gibt, für ein sich ohnedies nur schwer erholendes Kind werden kann, so glaube ich, daß man

Digitized by Google

durch Belassen der einem Ventile ähnlich wirkenden Drainage, speziell bei Kindern, dem Kranken viel mehr nützt.

Es ist, wie ich glaube, am Platze, bezüglich des Verfahrens bei Kindern, Rehn's Worte zu zitieren: „Nur derjenige Operateur wird fortlaufend gute Resultate erhalten, welcher mit dem Peritoneum richtig umgeht. Eine schnelle Orientierung, eine schonende Hand und dabei entschlossenes Vorgehen sind unerläßliche Bedingungen."

Die Nachbehandlung der operierten Peritonitis diffusa ist gleich der bei Erwachsenen erforderlichen, mit dem Unterschiede, daß man bei Kindern mit vermehrter Sorgfalt den Collaps bekämpfen und die Herztätigkeit verstärken muß.

Nebst systematischer, wenn auch nicht übertriebener Verabreichung von Analepticis muß man danach streben, den infolge des großen Flüssigkeitsverlustes und der intraabdominalen Hyperämie stark gesunkenen Blutdruck zu erhöhen. Diesem Zwecke dienen am besten Kochsalz-Adrenalin-Infusionen (Heidenhain), doch nicht wie bei Erwachsenen in Form intravenöser oder subkutaner Infusionen, sondern in Form der weit schonenderen rectalen Infusionen, Mikroklysmen (H. Spitzy) oder Instillationen (Murphy-Katzenstein).

Großes Gewicht ist ferner auf die Unterstützung der Peristaltik zu legen, was wir durch subkutane Anwendung von Physostigmin, durch abführende Klysmen und, neueren Untersuchungen und Erfahrungen entsprechend, durch fortwährendes Erwärmen des Bauches (heiße Umschläge, Termophor, elektrische Heißkammer nach Iselin) am besten erreichen.

Die Prognose der diffusen Peritonitiden ergibt sich nach dem oben Angeführten von selbst. Während die Mortalität der appendikulären Peritonitis bei Erwachsenen obiger Tabelle nach zwischen 5 und 33 % schwankt, beträgt sie bei Kindern 40,5—85,7 %. Während Körte bei Magen- und Darmperforationen Erwachsener nur 35,7 % Mortalität, bei Dünn- und Dickdarmperforationen 78,4 % Mortalität hatte, stellt sich die Mortalität bei Kindern, abgesehen von traumatischen und appendikulären Perforationen, bloß die Perforationen von Magen, Duodeum, Dünn- und Dickdarm in Betracht gezogen, auf 100 %.

Zweifelsohne ist diese noch immer sehr traurige Prognose nicht immer auf verspätete Diagnose und Operation zurückzuführen, sondern liegt der Grund, wie aus Obigem hervorgeht, zum großen Teile in der Konstitution des im Wachstume begriffenen kindlichen Organismus und in dessen geringer Resistenz plötzlich, unvorbereitet und in großen Mengen eindringenden infektiösen Stoffen gegenüber.

Gegenstand von Laparotomien bei Kindern können ferner gewöhnlich chronisch verlaufende durch Gonokokken oder Tuberkulose verursachte Peritonitiden bilden.

5. Die durch Weiterverbreitung der Vulvovaginitis gonorrhoica verursachten Gonococcus-Peritonitiden sind bei Kindern im allgemeinen, trotz

Digitized by Google

häufigen Vorkommens der Vulvovaginitis, viel seltener, als bei Erwachsenen, obzwar, neueren Publikationen von Marfan, Comby, Epstein nach zu schließen, solche Gonococcus-Peritonitiden bei Kindern nicht gerade zu den Raritäten gehören.

Die Infektion erstreckt sich in leichteren Fällen, so wie bei Erwachsenen, bloß auf das die Genitalien bedeckende Peritoneum, in welchem Falle die Erkrankung in der bekannten Form der Pelveoperitonitis (Fieber, Bauchschmerzen, Erbrechen) auftritt; in schwereren Fällen kann sich die Entzündung auf das ganze Peritoneum erstrecken; dann dominiert das Krankheitsbild der diffusen Peritonitis.

Selbst die schwersten, das Bild der diffusen Peritonitis bietenden Gonococcus-Peritonitiden können bei Kindern auch ohne Operation, ganz spontan, in Heilung übergehen, doch sammelte Zaradorsky 7 Fälle in der Literatur, die letal endigten. In solchen Fällen sieht man anläßlich der Operation oder Sektion diffuse eitrig-fibrinöse Auflagerungen auf den Gedärmen, und nur im Douglas finden sich kleinere oder größere Mengen flüssigen Eiters.

Im Anfangsstadium der allgemeinen Infektion ist eine Verwechslung mit Pelveoperitonitis oder Appendicitis möglich. In solchen Fällen kann die Druckempfindlichkeit der Ileocoecalgegend, das Fehlen der Défense musculaire und das mikroskopisch nachweisbare Vorhandensein von Gonokokken im vaginalen Ausflusse wegweisend sein. So veröffentlichen R. L. Putnam und W. P. Northrup bei Mädchen als Appendicitiden diagnostizierte und operierte Erkrankungen, die sich als Gonococcus-Peritonitiden entpuppten und heilten.

Die Behandlung soll, falls im vaginalen Ausflusse Gonokokken vorhanden sind, eine konservative sein, d. h. man soll warten, da ja die Erfahrung lehrt, daß sowohl bei Erwachsenen, als auch bei Kindern die Prognose gleichmäßig gut ist. Trotzdem soll in Fällen, in denen statt der erwarteten Besserung die Symptome der diffusen Peritonitis auftreten, sogleich zur Operation geschritten werden, bei welcher selbstredend die bei Gonococcus-Peritonitiden erprobten Verfahren in Anwendung zu bringen sind.

6. Die Mehrzahl der chronischen Peritonitiden der Kinder sind tuberkulöse Bauchfellentzündungen. Man kann hierher auch die idiopathischen, chronischen Peritonitiden (Nothnagel) zählen, deren Zusammenhang mit Tuberkulose heute niemand mehr bezweifelt. (Aldibert, Teilhaber, Faludi, Broca u. A.)

Nach Borchgrevink, Oeler, Marfand, Méry u. A. kommt die Peritonitis tbc. bei Kindern häufiger vor, als bei Erwachsenen. Dem widersprechen die Sektionsbefunde.

Schmitz fand, daß bei 9134 Sektionsbefunden die kindliche Peritonitis tbc. 26‰ ausmachte, während bei Erwachsenen Adossides in 1,5%, Borschke in 5,3% der Fälle Peritonitis tbc. konstatierte.

Bei Kindern unter 10 Jahren kommt die Peritonitis tbc. der Ansicht der meisten Autoren nach bei beiden Geschlechtern gleichmäßig oft vor, ist aber

Digitized by Google

wie Karewski und Vierordt behaupten, eher bei Knaben als bei Mädchen anzutreffen. Nach dem 10. Lebensjahre bis ans Ende des 3. Dezenniums wächst proportional mit der Anzahl der Jahre die Anzahl der weiblichen Kranken, weil eben die von den weiblichen Genitalien ausgehende primäre Infektion häufiger wird.

Nach den neuesten statistischen Daten fand: Faludi (Bókay'sche Klinik) unter 306 ambulanten Fällen 156 Knaben und 150 Mädchen mit Peritonitis tbc., Schmid unter 56 liegenden Kranken 23 Knaben und 33 Mädchen, Cassel von 45 Bettlägerigen 22 Knaben und 23 Mädchen mit Peritonitis tbc. behaftet.

Unter dem 10. Jahre ist die Erkrankung am häufigsten zwischen dem 2. und 6. Jahre, kommt aber auch oftmals bei Kindern unter 3 Jahren vor.

Schmid fand in der Literatur 4 Neugeborene erwähnt, die an Peritonitis tbc. litten. Die 306 Fälle von Faludi verteilten sich folgendermaßen: 8 Fälle unter 1 Jahre, 86 zwischen dem 1. und 3. Lebensjahre, 127 zwischen dem 3. und 7. Jahre und 85 zwischen 7 und 14 Jahren. Cassel hatte 45 Fälle, davon waren 1 sechsmonatiges Kind, 8 1—3¾j. Kinder, 30 2—6j. und 6 7—11j. Nach den Sektionsbefunden von F. Torday wäre die Peritonitis tbc. am häufigsten bei Kindern im Alter von 13—15 Jahren, in zweiter Linie bei 4-, 7- und 6j. Kindern.

Bezüglich der Aetiologie, Symptomatologie und Diagnose der Peritonitis tbc. verweisen wir auf die entsprechenden Facharbeiten.

Die Mehrzahl der Autoren unterscheidet 3 Formen der Peritonitis tbc.

1. die exsudative (seröse),
2. die ulcero-caseose (eitrige),
3. die adhäsive (fibrino-plastische).

Chudovsky unterscheidet auf Grund der klinischen Symptome 5 Gruppen: seröse, serös-fibrinöse, serös-eitrige, trockene und Tumoren bildende.

M. Stoos bezeichnet vom praktischen Standpunkte aus 2 Gruppen: 1. der chronische tuberkulöse Ascites, und 2. die Peritonitis caseosa.

Diese unterschiedlichen Einteilungen haben, was das Wesen der Sache anbelangt, keine große Wichtigkeit und sind nur vom Standpunkte der Prognose zu verwerten; sie bezeichnen eigentlich nur einzelne klinische oder anläßlich der Sektion zutage tretende Phasen jenes einheitlichen Krankheitsbildes, das die Peritonitis tbc. bietet.

Schmid berichtet über 21 operierte Fälle, von denen waren 51,2 % exsudativ, 34,1 % adhäsiv (fibrino-plastisch) und 4,6 % eiterig. Wunderlich stellte eine Tabelle zusammen, die sich auf 500 Erwachsene bezieht und fand darunter: 68,8 % exsudative, 27,2 % adhäsive und 2,4 % eitrige Peritonitiden. Vergleicht man diese beiden Statistiken miteinander, so ergibt sich daraus, daß sowohl bei Erwachsenen, als auch bei Kindern die seröse die häufigste und die eitrige die seltenste Form der Peritonitis sei, und daß letztere Art bei Kindern öfter vorkomme, als bei Erwachsenen.

In bezug auf die Therapie der Peritonitis tbc. hat sich bis heute noch kein einheitliches Verfahren ausgebildet. B. Heubner und Borchgrevink

Digitized by Google

sind die Vertreter der beiden äußersten Standpunkte: Während Heubner bei jeder serösen Peritonitis die Operation für indiciert hält, kann nach Borchgrevink, Camby, Grauge u. A. der operative Eingriff niemals nützen, nur immer schaden.

Borchgrevink untersuchte anläßlich von Operationen ausgeschnittene Tubercula histologisch und gelangte zu der Ueberzeugung, daß nach erfolgter Laparotomie nur jene seröse Peritonitis tbc. heilt, deren Tubercula schon zur Zeit des operativen Eingriffes die Tendenz zur Heilung und Rückbildung zeigten. In recidivierenden Fällen anläßlich neuerer Laparotomie fand Borchgrevink bei neuerlicher histologischer Untersuchung der Tubercula gar keine Anhaltspunkte dafür, daß die vorangegangene Laparotomie von besonderer heilender Wirkung gewesen wäre: „Jedenfalls ist nicht zu erweisen, ob selbst im positiven Befund die Laparotomie oder die spontane Heiltendenz die Ursache der Reparation ist." Borchgrevink erwähnt, daß von seinen operativ behandelten Peritonitiskranken (Laparotomie) 65—70 % heilten, während von den ohne Laparotomie Behandelten 81,8 % spontan in Heilung übergingen.

Demgegenüber berichtet z. B. H. Schramm über eine Mortalität von 80 % bei im ersten Jahre Operierten und über eine Mortalität von nur 24,6 % bei Laparotomierten; die endgültig durch Operation Geheilten machen bei ihm 75,4 % aus.

Faludi publiziert folgende Zusammenstellung: Das Verhältnis der durch Operation geheilten Kinder schwankt bei 9 Autoren zwischen 33 und 95 %, das der Nichtoperierten bei 7 Autoren zwischen 5 und 81 %. Bezüglich Erwachsener fanden 13 Autoren 13—92,5 % Heilungen bei Operierten und 5 Autoren 30—81 % spontane Heilungen.

Wie scharf noch heute der Gegensatz zwischen den Operateuren in bezug auf das Wesen der Frage ist, zeigt, daß Jaffé, Doerfler u. A. dem Exsudate eine schädliche Wirkung zuschreiben und deshalb die gründliche Entfernung desselben fordern, während Sippel, Zelpke, H. Spitzy u. A. annehmen, daß das Exsudat wegen der darin in großer Menge enthaltenen gelösten Antikörper stark baktericid wirke, weshalb das Entfernen des Exsudates den Naturgesetzen nicht entspreche.

Heute besteht kein Zweifel mehr darüber, daß speziell die exsudativen Formen der kindlichen Peritonitis tuberculosa bei entsprechender hygienischer, diätetischer und medikamentöser Behandlung spontan heilen können. Doch ist ceteris paribus, falls keine Contraindikation besteht, die Heilung durch Laparotomie viel rascher zu erreichen. Schließlich gibt es noch Fälle, die keine spontane Heiltendenz zeigen, nach Laparotomie jedoch in Heilung übergehen.

Selbst der große Gegner des operativen Eingriffes, Borchgrevink gesteht ein, daß „die Laparotomie unbestritten die Fähigkeit habe, oft das Exsudat zu unterdrücken und das Allgemeinbefinden des Patienten zu heben."

Unser rationelles Verfahren bei Peritonitis tuberculosa ist demnach konservativ-operativ, je nach den sozialen Verhältnissen des Kranken und je nach der Form der Erkrankung.

Bei exsudativen Formen nehmen wir ab ovo einen konservativen, abwartenden Standpunkt ein.

Digitized by Google

Gestatten die materiellen Verhältnisse der Kranken einen Aufenthalt an der Meeresküste (Lalesque, Marfan) oder in subalpinen Gegenden (Stoos, Bernhard) in einem entsprechenden Sanatorium, so legen wir großes Gewicht auf absolute Ruhe, Sonnenbäder (Rollier) diätetische, medikamentöse und neuestens auf spezifische Behandlung (Alttuberkulin: Schimmelbusch, Fehling, Herzfeld; Serum: Marmorek, K. Spengler, Wein, Hollós).

Die neuesten diesbezüglichen Publikationen sind sehr vielversprechend.

In Fällen jedoch, wo die materiellen und sozialen Verhältnisse des Kranken derartige sind, daß schon eine Spitalbehandlung die Rolle der Sanatoriumsbehandlung spielt, müssen wir individualisieren, und wenn in einem gewissen Zeitraume trotz interner Behandlung das Fieber nicht nachläßt, der Umfang des Bauches wächst, der Patient abmagert und ihn die Kräfte verlassen, doch zur Laparotomie schreiten, falls keine Contraindikation besteht.

Contraindikationen der Operation sind gleichzeitige schwerere tuberkulöse Erkrankungen der Lunge, der Nieren oder Gedärme, während oberflächliche Affektionen der Lungen, der Pleura und das Bestehen operativer tuberkulöser Erkrankungen keine Contraindikationen bilden.

Bei den fibro-caseosen (ulcerösen) Formen ist spontane Heilung weniger zu erwarten. Gestatten die Verhältnisse des Kranken entsprechende Sanatoriumbehandlung, so ist eine interne Behandlung zu versuchen. Ist dies aber nicht durchführbar, und ist der Kranke auf Spitalsbehandlung angewiesen, verschwende man nicht allzu sehr die Kraft und Reaktionsfähigkeit des Patienten, sondern schreite sofort zur Laparotomie verbunden mit rationeller Nachbehandlung.

Bei den fibro-adhäsiven Formen, bei denen spontane Heilungen nicht vorkommen, und welche auch nach vollführter Operation die schlechtesten Heilresultate geben, kommt man mit Sanatoriumsbehandlung nicht zum Ziele, deshalb ist die sofortige Operation empfehlenswert, wenn Contraindikationen nicht vorhanden sind (Faludi, Chudowsky).

Die Punktion, Einblasen von Luft in die Bauchhöhle, Einspritzen verschiedener antiseptischer Lösungen, von Hunden gewonnenen Serums, Ascitesflüssigkeit, neuestens Röntgenbehandlung (Allaria, Rovere), Bauchmassage (D. Durante) sind Verfahren, welche, abgesehen davon, daß sie gefährlich werden können, erfahrungsgemäß zu keinem Resultate führen.

Neben der hygienischen, diätetischen, medikamentösen und spezifischen Behandlung kann nur noch die Laparotomie in Betracht kommen.

Abgesehen von den vielen Hypothesen, ist die Heilwirkung der Laparotomie wohl mit größter Wahrscheinlichkeit darin zu suchen, daß ebenso, wie die Stauungshyperämie bei Tuberkulose anderer Organe wohltätig wirkt, auch hier die durch die Laparotomie hervorgerufene aktive Hyperämie den Heilungsprozeß vorteilhaft beeinflußt (Nassauer, Bier).

Vor 3—4 Jahrzehnten betrachtete man die Peritonitis tuberculosa noch als „noli me tangere“ und ihre Prognose als absolut schlecht. Das Jahr 1884, in welchem König in die Therapie dieser Erkrankung die Operation einführte,

Digitized by Google

bildet einen Wendepunkt, denn schon in den 90er Jahren berichten die Autoren über 70—90 % endgültiger Heilungen. Auf Grund unserer heutigen Statistiken können wir, insbesondere seit Einführung der hygieno-diätetischen Therapie, von der Laparotomie nur sagen, daß durch dieselbe die Prognose eine wesentliche Besserung erfuhr.

Am besten ist die Prognose bei Kindern und bei den exsudativen Formen, am schlechtesten bei den adhäsiven Formen.

Abgesehen vom Alter des Patienten, dessen sozialen Verhältnissen und dem Stadium der Erkrankung ist für die Prognose und endgültige Heilung in erster Linie das Verhalten der tuberkulösen Affektionen der andern Organe maßgebend. Bei gleichzeitiger Besserung wird auch die Prognose der Peritonitis tuberculosa besser und mehr versprechend, tritt jedoch gleichzeitig oder später eine Verschlimmerung in der Tuberkulose der andern Organe ein, so ist das Leben des Kranken gefährdet, so daß ein solcher Fall trotz der geheilten Peritonitis die Verhältniszahl der endgültigen Heilerfolge dennoch herabsetzt.

Appendicitis, Ileus (Invagination) und Peritonitis bilden die große Mehrzahl der operativen Eingriffe bei Kindern. Sie stehen, was ihre Aetiologie und Diagnose, ihre Therapie und Prognose, wie ihr Verhältnis zum Erwachsenen anbelangt, in so festem Zusammenhange miteinander, daß ein Beleuchten dieser Umstände die Orientierung in der Bauchchirurgie der Kinder erleichtert und deshalb wissenswert und lehrreich ist.

Digitized by Google

VIII.

Ueber die eingeklemmten Uretersteine.

Von

Dr. **Ernst Boross,**
Primarius des Franz Joseph-Spitals Budapest.

Das Bild der Anurie bleibt mir stets vor Augen, welches ich einige Tage nach Verlassen der Klinik an einem jungen Mann beobachten konnte, in einer Zeit, wo Röntgenologie, cystoskopische Untersuchung, sowie Ureterkatheterismus noch in den Kinderschuhen steckten.

Es war ein etwa 26 J. alter Kaufmann mit Anurie; sein Zustand verschlimmerte sich zusehends und am 11. Tage der Anurie erfolgte der Tod, ohne daß es gelingen konnte, die Ursache dieser Anurie zu ergründen. — Die Autopsie erwies außer einem linsengroßen, an der Oberfläche rauhen Stein im l. Ureter die Schleimhaut des Ureters im ganzen Umfange, das Nierenbecken sowie die erweiterten Nierenkelche als mit staubartigem Sande bestreut. Die r. Niere war makroskopisch normal. Mikroskopische Untersuchung unterblieb.

Es ist ja möglich, daß die Funktion der rechten, dem Anscheine nach gesunden Niere reflektorisch aufhörte, doch ist es vielleicht wahrscheinlicher, daß in der normalscheinenden rechten Niere mikroskopische Veränderungen vorhanden waren; wie in der Mehrzahl der obducierten Fälle in der gesunden Niere nach Reflexanurie kleinere-größere Veränderungen beobachtet wurden, so in den obducierten und mitgeteilten Fällen von Clairmont, Albarran, Dupont, Leonte und Skouffs.

Doch heutzutage ist es auch bekannt, daß bei essentiellen Nierenblutungen, deren wiederholtes Auftreten endlich eine Operation unvermeidlich macht, die Patienten trotz Dekapsulierung der Niere, trotz Einschneiden der Nierensubstanz auch ferner Blutungen erleiden, so daß wir genötigt sind, normal aussehende Nieren zu entfernen. Wir finden dann bei der mikroskopischen Unter-

Digitized by Google

suchung Gewebeveränderungen in den Pyramiden und in den Glomerulis. Rovsing fand öfters Colibacillen. Daher bestreiten Kapsammer und Albarran, im Gegensatze zu Klemperer das Vorhandensein einer sogenannten essentiellen Blutung.

Sowie also die essentiellen Blutungen noch immer eine offene Frage bilden, ebenso stehen wir der Frage der Reflexanurie gegenüber. In dem vor 18 Jahren beobachteten fraglichen Falle des jungen Mannes können wir uns damit vertrösten, daß der Anurietod seine Ursache nicht ausschließlich in dem Nierensteine und Sande fand, sondern es müßten auch in der normal scheinenden Niere mikroskopische Veränderungen aufgetreten sein. Der Patient wäre bei dem heutigen vorgerückten Stande der urologischen Diagnostik, trotz bei Zeiten gestellter Diagnose, zugrunde gegangen.

Jeanbrau konnte in der ganzen Literatur nur 172 Fälle sammeln, wo wegen eingeklemmten Uretersteins operiert wurde; hiezu kommen noch 58 Fälle von Israel, 1 Fall von Dollinger, 2 Fälle von Herczel, 1 Fall von Rihmer, 4 Fälle von Illyés, 2 Fälle von Bartha und 2 Fälle von Winternitz, zusammen 252 Fälle.

Also in ungefähr 20 Jahren wurden, trotz des fortwährend und rasch fortschreitenden Röntgenverfahrens, trotz der cystoskopischen Untersuchungen nur in 252 Fällen Operationen wegen eingekeilter Uretersteine vorgenommen. Weshalb so selten und so zerstreut, könnte darin eine Begründung finden, daß die durch eingekeilte Uretersteine bedingten Anfälle sehr oft mit Appendicitis, Ileus, Adnexerkrankungen verwechselt werden und infolge Unterbleibens einer Röntgen- oder Cystoskopuntersuchung die Uretersteineinklemmung unerkannt bleibt.

Mir ist es bisher in 12 Fällen gelungen die Einklemmung zu diagnostizieren. Das Entfernen der Steine geschah 1 mal mittelst Massage, 7 mal auf endovesikalem Wege mittelst Ureterkatheters und biegsamer Uretersteinzange, 4 mal auf blutigem Wege. In diesen Fällen ergab die Röntgenuntersuchung 3 mal positives, 9 mal negatives Resultat, obwohl bei den Aufnahmen Ureterkatheter mit Bleimandrin und Sonden mit Bismut imprägniert zur Anwendung kamen.

Bei Nierensteinen ist die Röntgenuntersuchung bei 2% negativ; bei Uretersteinen hatte Israel bei 11,7% und ich in meinen Fällen bei 80% ein negatives Ergebnis. In der Diagnostik der Nierensteine scheint die Röntgenuntersuchung das wichtigste Verfahren zu sein, bei den Uretersteinen gibt die cystoskopische Untersuchung und der Ureterkatheterismus wertvollere Resultate, da wir imstande sind, nicht nur das Vorhandensein des Steines, sondern auch den Platz der Einklemmung ziemlich genau festzustellen.

In meinen 12 Fällen waren die Steine 4 mal in dem Halsteile des Nierenbeckens, also im proximalen Teile des Ureters, 8 mal im vesikalen, unteren Teile eingeklemmt. Röntgen nur 3 mal positiv. In der Höhe der Linea innominata pelvis fand ich niemals Einklemmung.

Die Lehrbücher erwähnen drei verengerte Stellen, wo Steine von der Niere kommend stecken bleiben können.

Digitized by Google

Die erste Verengerung befindet sich in dem Halsteile des Nierenbeckens, wo letzterer etwas gedehnt in den oberen Teil des Ureters übergeht: Collum ureteris. Nach den Messungen von Zondek, Schwalbe, Solde ist diese Verengerung 2—3 mm und ist manchmal 10 cm vom Nierenbecken entfernt. Infolge der topographischen Verhältnisse ist dem Ureter an dieser Stelle eine Erweiterung bis auf Kleinfingerdicke und noch weiter ermöglicht. Aus dem Halsteile des Nierenbeckens können also glatte, haselnußgroße und auch größere Steine, den Ureter gleichmäßig erweiternd, entweichen; dauernd stecken bleiben aber die Steinchen, welche kleine Seitenästchen haben, oder wenn der Ureter geknickt ist. Diese erwähnten Steine können nur per ureterotomiam oder per nephrolithotomiam auf blutigem Wege befreit werden, oder dieselben fallen spontan in den erweiterten Nierenkelch, in das Nierenbecken zurück. Diejenigen großen Steine, welche diese proximale Verengerung passiert haben, können dann in der von Schwalbe entdeckten zweiten Verengerung stecken bleiben, dort wo der Ureter die Gefäße, nämlich die Vena iliaca externa kreuzt und die Linea innominata pelvis berührt. Nach Zondek beträgt hier die Verengerung 4 mm.

In dieser zweiten Verengerung habe ich noch nie eine Steineinklemmung gefunden. Israel fand sie meines Wissens unter 58 Fällen nur 1 mal und entfernte den Stein extraperitoneal, parallel dem Poupart'schen Bande vordringend.

Meiner Ansicht nach passieren die Steine in der Regel diese Verengerung und bleiben hauptsächlich an derjenigen Stelle stecken, wo der Ureter in die Blase hineinmündet, und zwar am häufigsten in dem intramuralen, intraparietalen Teile der Blase, ungefähr $1^1/_2$—2 cm vom orificium vesicale uretericum.

Hier ist der Ureter am meisten verengt, 1—2 mm nach Zondek, und kann sich auch nicht erweitern, nachdem er daran behindert wird einerseits durch die Blasenmuskulatur, vorwiegend aber durch den starren Bindegewebsstrang, welcher ihn umwallt. In einem meiner Fälle, wo die Wanderung des Steines 5 Monate in Anspruch nahm, stieß der Ureterkatheter eine Zeit lang stets etwa 2 cm vom Orificium vesicale uretericum auf Widerstand.

Ich beobachtete diesen Fall jeden 2.—3. Tag mit dem Cystoskop; im Beginne schien die Schleimhaut des Ureters ödematös, später prolabierte dieselbe in der Form eines Polypen; diese prolabierte Schleimhaut verdeckte endlich die Ureteröffnung derart, daß es nicht gelang ein filiformes Bougie in den Ureter zu drängen. In diesem Falle war nicht allein die Verengerung des Ureters schuld an der mehrere Monate dauernden Einklemmung; die infolge andauernder Einklemmung prolabierte, ödematöse Schleimhaut steigerte einerseits das Hindernis, machte andererseits das endovesikale Entfernen des Steines unmöglich.

Es ist mir gelungen, den Stein mittelst kombinierter Massage zu befreien; der Stein wurde einige Stunden nach der Massage mit dem Urin entleert. Später komme ich auf das Verfahren zurück.

Digitized by Google

Der kleine, linsengroße Stein hatte eine scharfe, nadelartige Oberfläche und konnte sich fest in die Schleimhaut des Ureters verkeilen; infolge langandauernder Einklemmung verursachte er eine ödematöse Entzündung, später den Prolaps. Der Urin konnte an den Furchen des Steines abfließen, daher entstand in der Niere keine Tension, Retention oder Infektion, trotz der 5 Monate langen Einklemmung.

In chirurgischer Hinsicht kommt meiner Erfahrung gemäß nur die Verengerung des Ureters proximal am Collum ureteris und unten an der Blase in Betracht, da in der mittleren Verengerung die Steine kaum dauernd stecken bleiben.

Außer den anatomischen Verengerungen bilden noch im oberen Teile des Ureters dessen Knickungen, im unteren Teile Tumoren vortäuschende Schleimhautprolapse Hindernisse.

Bei der Bestimmung der Stelle der eingeklemmten Steine verweilte ich zielbewußt etwas länger. Da die Nierensteinerkrankung ein konstitutionelles Leiden ist, besteht die Möglichkeit erweiterter Steinbildung etwa sogar in beiden Nieren, und so kann sich bei demselben Individuum die Steinwanderung und Einklemmung öfters wiederholen.

O. Zuckerkandl (Zentr. f. Chir. 1908, Nr. 35) sagt, daß die Uretersteine äußerst häufig kombiniert mit Steinen des Nierenbeckens und der Nierenkelche vorkommen.

In meinen 12 Fällen komplizierten 2 mal beiderseitige Nierensteine die Einklemmung des Uretersteines. Auf der Klinik Garrè's in Bonn (Makkas) wurde in 25 Fällen 31 mal operiert. (D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 103, H. 13).

Uretersteine sind immer in den Nieren entstandene Konkremente, welche bei gegebenen günstigen resp. ungünstigen Verhältnissen in die Ureteren hinunterwandern und dauernd eingeklemmt infolge Salzablagerung eine beträchtliche Größe erreichen können; so entfernte z. B. Fedoroff einen Stein von 17 cm Länge und 9 cm Breite.

Die Anfälle kommen hauptsächlich nach längeren Wagentouren auf holprigem Wege, wie ich es bei einem Reisenden beobachten konnte. Bei solcher Gelegenheit gelangen die kleineren freibeweglichen Nierensteine in den Ureter, und die Patienten, welche unbewußt ihre Steine schleppen, kommen plötzlich zum Bewußtsein ihrer Krankheit.

So ein erster Anfall geht mit Blutharnen einher; außer häufigem Drang zum Urinieren haben die Patienten große, von den Nieren ausstrahlende Schmerzen in den Schenkeln, Hoden, in dem Mastdarm, verbunden mit Stuhlverstopfung, Meteorismus, Brechreiz und Erbrechen. Bei septischen Uretersteinen treten auch Schüttelfröste auf.

Die größeren, manchmal korallenartig geästelten Nierensteine liegen in der Regel unbeweglich in den Nieren, in deren Kelche eingekeilt und verursachen kaum heftigere Erscheinungen, nur dumpfe Schmerzen in der Lumbalgegend; der Urin ist zeitweise sedimentär, undurchsichtig, trübe, eiterig, und die Jahr-

Digitized by Google

zehnte ruhig liegenden und wachsenden Steine vernichten unbemerkt das Nierengewebe.

Ich hatte Gelegenheit, 2 Fälle zu beobachten, wo ein großer, korallenartiger Stein sozusagen die ganze Niere vernichtete, ohne daß das Befinden des Patienten wesentlich gestört gewesen wäre. Die in den Ureteren eingeklemmten Steine können aber auch jahrelang latent bleiben, besonders, wenn deren Gestaltung den Abfluß des Urins ermöglicht. Fedoroff erwähnt eine 10 Jahre alte Uretersteineinklemmung. (Zentr. f. Urologie, 1909, Bd. III.)

Die Zahl der Fälle, wo die Steine zu hochgradiger Vernichtung der Nierensubstanz führen, dürfte sich mit der stets größeren und weiteren Verbreitung der Röntgentechnik und der cystoskopischen Untersuchungsmethoden vermindern. Dauernd eingeklemmte Uretersteine können Tumorenbildung zur Folge haben, Fälle von Loitsy (Kairo) (Zeitschr. f. Urologie, 1912, Bd. IV. H. 3) sowie, außer den beschriebenen Entzündungsprozessen, periurethrale Eiterungen, Perforation und Fistel.

Im Falle von Loitsy war der Stein 3 Jahre lang eingeklemmt; der Patient hatte bei jedem Urinieren Schmerzen, die erst nach Abgang des Steines endeten.

Die Frage ist nun, wann und auf welche Weise sollen wir die eingeklemmten Uretersteine entfernen? Wie lange können wir mit dem operativen Eingriffe warten, ist eine blutige Operation überhaupt vermeidlich, besonders wenn der Stein im unteren Teile des Ureters eingeklemmt liegt?

Wenn mittelst cystoskopischer Untersuchung und Röntgen die Anwesenheit eines Uretersteines gefunden und die Stelle der Einklemmung klargestellt ist, können wir ohne Zögern versuchen die Einklemmung zu beseitigen, und zwar durch Entfernen des Steines auf irgendwelche bekannte endovesikale Weise. Obzwar seit dem von Kolischer empfohlenen Verfahren fast 12 Jahre verstrichen sind, erwähnt Casper in seinem Lehrbuche dieses Verfahren als einfach und ungefährlich.

Jahr, Küttner, Kropeit empfahlen seither neue Methoden, doch fand ich nur vereinzelte Fälle in der Literatur: Rihmer referierte über einen Fall im Budapester Aerzteverein, wo er einen vom Orificium vesicale 2 cm entfernt eingeklemmten Stein mittelst Glycerineinträufelungen in den Ureter entfernen konnte; hierzu kommen: Weiß 1 Fall (Berl. klin. W.), Küttner 3 Fälle, Schwenk 1 Fall (Zentr.f. Urologie, 1912, VI. B. H. 5), Kropeit 1 Fall (Deutsche Med. Woch., 1912, Nr. 22). Ihr Verfahren war wie folgt:

Kolischer tröpfelte schon 1898 bei Steinen die im unteren Abschnitt des Ureters eingeklemmt lagen, 3 g Vaselinöl durch den Ureterkatheter und entfernte die Steine.

Casper empfiehlt Glycerin, welches die Schleimhaut des Ureters reizt und im Ureter eine rege Peristaltik und Kontraktionen hervorruft.

Jahr erweitert den Ureter mittelst eines aufblähbaren Gummiballons, der an dem Ende des Ureterkatheters angebracht ist.

Digitized by Google

Kropeit kauterisiert mit dem Galvanokauter die vordere Wand des Ureters, damit der ringförmig strangulierte Stein im Orificium vesicale frei werde.

Küttner bewerkstelligt die sterilen Oelinjektionen derart, daß er den Ureterkatheter über den eingeklemmten Stein vorschiebt und dann mit wenigstens 10—15 ccm warmem sterilen Oele den Ureter durchspült (nach Diday). Er bevorzugt die Oelinjektionen, da nach seiner Meinung Glycerin mit Wasser vermischt in einigen Stunden resorbiert wird, hingegen das Oel den Ureter wochenlang schlüpfrig hält. Er sah sogar nach Wochen Oel aus dem Ureter herausträufeln.

Ich selber konnte mehrmals den Katheter nicht über den Stein hinaufbringen, derselbe blieb schon unterhalb der Einklemmung stecken und durch forciertes Vorwärtsdrängen schob ich den Stein noch höher, mit 10—15 ccm Glycerin konnte ich auch nicht eine so rege Peristaltik und Kontraktionen hervorrufen, daß ein stärker eingeklemmtes Steinchen entweichen konnte; daher pflege ich folgendermaßen vorzugehen: Ich führe den Ureterkatheter Nr. 7—8 bis zur Einklemmung und beöle ausgiebig die Schleimhaut des Ureters. Da können wir uns vergewissern, ob wir nicht etwa an einer größeren Schleimhautfalte stecken blieben und ob der Stein nicht in einer Schleimhautbucht liegt. In dem beölten Terrain können wir die biegsame Uretersteinzange leicht vorschieben; diese Zange steckt in dem Ureterkatheter Nr. 8 und öffnet sich bis auf 1 cm. Mit der Zange können wir den Stein entweder fassen und in die Blase bringen, oder einen Teil des Steines abbrechen, und in diesem Falle wiederholen wir öfters diese Griffe, um die Einklemmung wenigstens zu lösen, was stets zu gelingen pflegt. Durch den Ureterkatheter wird dann 10—15 ccm warmes Glycerin in den Ureter gebracht und die regeren peristaltischen Bewegungen und Kontraktionen des Ureters helfen die gelockerten Steinchen in der Regel in die Blase hineinschieben.

Unter 8 Fällen, wo die Steine im unteren Abschnitte des Ureters steckten, gelangten dieselben 7mal in die Blase.

In einem Falle verursachte ein 5 Monate lang eingeklemmter Stein derartige Schleimhautschwellung und Prolaps, daß dadurch die Mündung des Ureters vollständig verdeckt wurde, und es gelang sogar mit filiformen Ureterbougie nicht, in den Ureter zu dringen. Bei dem mageren Pat. konnte ich mittelst kombinierter Massage die Einklemmung folgenderweise lösen: In Knieellenbogenlage des Pat. übte ich mit der l. Hand einen Druck auf die Bauchdecken aus; mit dem r. Zeigefinger im Rectum machte ich oberhalb des proximalen Teiles der Prostata an der Seite der Einklemmung streichende Bewegungen, dann näherte ich mit beiden Händen die Weichteile einander, drückte sie aneinander und trachtete so den Stein aus seiner Lage zu luxieren. Nach einigen Stunden ging der weizenkornförmige mit nadelartigen Verzweigungen behaftete Stein beim Urinieren des Pat. ab. Also war es möglich, einen operativen Eingriff bei dem 5 Monate lang eingeklemmt gewesenen Stein zu vermeiden.

Die in dem unteren Abschnitte des Ureters eingeklemmten Steine auf blutigem Wege zu entfernen sind wir nur dann genötigt, wenn die Steine infolge ihrer Größe mit den geschilderten endovesikalen Verfahren nicht frei gemacht

Digitized by Google

werden können, wenn bei wiederholten Röntgenuntersuchungen der Stein jedesmal an derselben Stelle unbeweglich gelagert gefunden wird und der Ureter an einer umschriebenen Stelle auf Druck schmerzt, wenn die Einklemmung Retention in der Niere und Infektion zur Folge hat, bei mehrere Tage dauernder Anurie, allgemeiner Pyämie, Urosepsis, wo der schwere Zustand des Kranken und dessen sehr schlechtes Allgemeinbefinden wiederholte endovesikale Eingriffe nicht zuläßt.

Steine, welche in dem proximalen Teil des Ureters, in dem Halsteile des Nierenbeckens eingeklemmt waren, konnte ich in 4 Fällen nur operativ entfernen.

Die älteren äußerst gefährlichen Operationen, das Bloßlegen durchs Rectum, durchs Perineum nach Cecchi, durchs Sacrum nach Fenwick wird heutzutage, meinen Cabbot und Pierre Delbet, niemand mehr ausführen. Je nach der Stelle der Einklemmung in der juxtavesikalen, pelvinalen oder lumbaren Höhe gestaltet sich der Operationsplan verschieden.

Liegt der Stein in der Blasenmündung des Ureters, so macht Israel die Sectio alta und empfiehlt die Blase quer zu öffnen; die Uretermündung soll besser zugänglich sein.

Cathelin, Legueu spalten die Blase sagittal der Seite der Einklemmung entsprechend.

Bei Frauen wird die vaginale Ureterotomie gemacht und die vordere Wand der Blase geöffnet. Diesen sonst einfachen Eingriff erschwert mitunter der Umstand, daß es nicht gelingt, den Ureter herunterzuziehen und den Stein zu fixieren, so daß er weitergleitet.

Bei den Einklemmungen im pelvinalen Abschnitte dringt Israel parallel dem Poupart'schen Bande durch die Weichteile und schreitet extraperitoneal zum Ureter vor, den er an der Längsseite spaltet; andere verlängern den schiefen Lumbalschnitt bis zur Crista ilei und erreichen so retroperitoneal längs des Poupart'schen Bandes den Ureter.

Bei den Einklemmungen im lumbalen Abschnitte wird der gewöhnliche schiefe Schnitt gemacht und die Niere nach Bedarf teilweise oder ganz luxiert, worauf dann eine Ureterotomie, Pyeloureterotomie oder, wie es Wagner empfiehlt, jedesmal eine Nephrolithotomie folgt. Eingedenk dessen, daß nach Pyeloureterotomien 50—60 Tage andauernde und sogar ständige Fisteln entstehen können oder rasche Recidive, ist der Standpunkt Wagner's nicht übertrieben.

Sehr oft kommen wir während der Operation auf Steine, welche im Röntgenbilde nicht angezeigt waren. So erinnere ich mich eines Falles von beiderseitigen Nierensteinen, wo ich mit Ureteropyelotomia posterior den korallartigen Nierenbecken-Ureterstein zu entfernen suchte, wobei ein Ast des Steines während der Herausschälung abbrach. Beim Einschnitt in die Niere fand ich in den erweiterten Nierenkelchen hunderte von schrotartigen und größeren Steinchen eingeklemmt vor. Dieselben hätten, angewachsen, eine ganze Reihe von Einklemmungen und Recidiven, sogar dauernde Fisteln hervorrufen können.

Die Fisteln nach Pyeloureterotomien und Ureterotomien werden gewöhn-

Digitized by Google

lich durch Steine aufrecht erhalten, die in den Nierenkelchen zurückblieben; die Recidive werden durch Steine verursacht, welche in den Ureter hinunterwandern, und welche sich gewiß schon bei der Operation in den Nierenkelchen befanden.

Allerdings ist es nicht zu leugnen, daß nach Nephrotomien, ob nun die Nieren drainiert und die Schnittflächen sorgfältig zusammengenäht oder tamponiert werden, sehr häufig beträchtliche Nachblutungen das Leben des Patienten gefährden. So bekam ich in einem Fall eine schwere Nachblutung, wo der Tampon am 6. Tage entfernt wurde.

Nachdem die Ureterotomie, die Pyeloureterotomie unvollständige Eingriffe darstellen können, die Nephrotomie wegen der beträchtlichen Nachblutungen eine oft unberechenbare Operation bildet, ist es unverständlich, weshalb die bisher bekannten und empfohlenen endovesikalen Methoden so vernachlässigt und nur sporadisch angewendet werden, sogar in denjenigen Fällen, wo erbsen-, bohnen-, haselnußgroße Steine $1\,^1/_2$—2 cm vom Os vesicale uretericum oder im Os vesicale uretericum selber liegen.

Inwiefern sich diese endovesikalen Methoden bei weiterer Entwicklung unserer Technik und unseres Instrumentariums sogar in komplizierten Fällen bewähren, werden nur weitere Erfahrungen und Erfolge entscheiden, vorausgesetzt, daß diese wirklich ungefährlichen und oft erfolgreichen Methoden zukünftig in ausgedehnterem Maße ausprobiert werden.

Die infektiöse Entzündung des Nierenbeckens und der Nierenkelche, die nach endovesikalem Entfernen der Steine noch zurückbleibt, heilt nach öfteren Nierenbeckendurchspülungen so weit, daß die Funktion der Nieren gänzlich wieder eintritt; es ist ja nach 20tägiger Anurie schon Heilung eingetreten.

Nachdem einerseits die an Nierensteinen Leidenden wiederholten Operationen ausgesetzt sein können, anderseits die heruntergewanderten Steine nur im Momente der Einklemmung die bekannten Einklemmungserscheinungen hervorrufen, dann wochen-, monate- sogar jahrelang eingeklemmt sein können, ohne Komplikationen zu verursachen, besonders wenn sie den Abfluß des Harnes nicht behindern, ist doppelt zu erwägen, wann wir chirurgisch eingreifen sollen, da wir zumeist genügend Zeit zum Entschluß und zur Vorsicht betreffs eines Eingriffes haben.

Digitized by Google

IX.

Ueber Blasenbrüche *).

Von

Dr. **Móricz Chudovszky,**
Direktor des allgem. Krankenhauses.

Seitdem die Operation der freien und eingeklemmten Hernien einen guten Erfolg aufweisen, mußten wir mit vielen Operationsformen bekannt werden, von welchen die eine oder die andere für den Operateur eine Ueberraschung bedeutete.

Zu solcher Ueberraschung gehört der Fall, wenn der Operateur bei der Hernienoperation die Blase entdeckt, welche einen Teil des Bruchinhaltes bildet. Seitdem solche Fälle öfters gefunden wurden, rechnen wir schon im vorhinein bei gewissen Bruchformen auf diese Möglichkeit.

Nach dem Ausweise der Wölfler'schen Klinik hat man unter 2238 Fällen von Hernienoperationen 14 mal die Blase gefunden.

Auf der chirurgischen Abteilung des allgemeinen Krankenhauses in Sátoraljaujhely haben wir unter 550 Hernienfällen 5 mal einen Blasenbruch gefunden.

Here sammelte 54 Fälle von Blasenbrüchen aus der Literatur; er fand, daß unter diesen Fällen die Blase den Inhalt bildete:

von Hernia inguinalis in 40 Fällen,
von Hernia abdom. et cruralis in 2 Fällen,
von Hernia perinealis in 8 Fällen,
von Hernia in der Gegend des Foramen ischiadicum in 1 Falle,
von Hernia in der Gegend des Foramen obturatorium in 3 Fällen.

Abgesehen von den Perinealhernien, welche mit der Erkrankung der weiblichen Genitalien einhergehen, spielen in der Aetiologie der übrigen Hernien dieselben Umstände mit, welche die einzelnen Organe durch die Oeffnungen der Leibeshöhle in den Bruchsack befördern können.

*) Aus dem allgemeinen Krankenhause in Sátoraljaujhely (Ungarn).

Digitized by Google

Für uns Chirurgen sind die Momente des Zustandekommens der Inguinal-, Crural- und Abdominalhernien die wichtigsten, eben wegen ihrer Häufigkeit.

Die Blasenhernien sind größtenteils rechtsseitig. Der Grund dafür liegt in der physiologischen Lage der Blase. Im allgemeinen liegt die Blase bei dem gesunden Menschen mehr nach rechts. Das ist eine annehmbare Erklärung für die Inguinalbrüche der Blase.

Arnaud erklärt das Vorkommen der Blase in der Schenkelhernie mit der größeren Weite des rechten Cruralringes, folglich ist der Blasenbruch auf der rechten Seite häufiger.

In der Aetiologie der Blasenhernien älterer Männer spielt nach manchen Autoren auch die Prostata eine Rolle, indem die Hypertrophie derselben auch die Blase in eine unrichtige Lage bringen kann.

Nach Krönlein und Monod hat die Fettsubstanz in der Umgebung der Blase und unter der Bauchdecke in der Aetiologie der Blasenhernien dieselbe Rolle wie bei der Entstehung der Darmhernien. Der Fettumor hebt die Blasenwand in der Richtung der Vagina arteriae epigastricae, und auf diese Weise erreicht sie den inneren Inguinalring.

Die Blasenbrüche können denen in der Bauchhöhle ähnlich sein, werden aber selten beobachtet. Sie können aber auch den interstitiellen Hernien ähnlich sein. Letztere sind die häufigsten, und als Blasenhernien sind sie mit genügender Vorsicht im voraus zu diagnostizieren.

Es gibt Fälle, wo letztere nicht zu diagnostizieren sind, und erst wahrgenommen werden, wenn bei der Operation die Blase eröffnet wird.

Die Wachstumsbedingungen der interstitiellen Blasenhernien sind innerhalb gewisser anatomischer Grenzen günstig. Wenn das perivesikuläre Fettgewebe den Inguinalring erreicht, sind die Bedingungen zur Entstehung der Blasenhernie vorhanden. Der Wasserdruck der Blase kommt bei der Aktion der Bauchpresse zur Geltung, drückt die Blasenwand und die Bauchwand. Die Blasenmuskulatur wird an diesem Blasenteil atrophisch, fällt als solche bei der gewöhnlichen Bruchoperation nicht auf, und deshalb kann die Blasenwand leicht verletzt werden.

Ich teile die fünf, von uns beobachteten Krankheitsfälle mit, um meinerseits auch einen Stein zum Werke beizutragen, welches Prof. Réczey in Ungarn in betreff der Hernienoperation begonnen hat, und welches von den ungarischen Chirurgen so eifrig fortgesetzt wird.

1. T. V., 38j. Frau. 16. III. bis 7. IV. 06. Vor 5 Mon. entstand beim Heben einer Last in der r. Inguinalbeuge ein Tumor von der Größe einer Kinderfaust. Die Reposition desselben verursachte Urindrang. Diagnose: Hernia inguinalis libera (Blasenhernie). Operation 19. III. in Morphin-Chloroformnarkose. Bassini. Wir finden einen doppelten Bruchsack, in dem nach der Medianlinie liegenden Teile bildet die Wand des Sackes ein nußgroßes Divertikel, dessen Inhalt die Blase ist. Wir resecieren diesen Teil der Blase. Die Blasenwand wird in zwei Schichten vernäht. Dieser Teil der Bruchöffnung wird mit drei tiefen Nähten verschlossen, indem der Rand des ge-

Digitized by Google

raden Bauchmuskels zum Schließen benützt wird. In der Blase wird ein Katheter befestigt, der 5 Tage lang liegen bleibt. Heilung p. pr. Blase funktioniert regelmäßig. Pat. wurde am 18. Tage mit der Weisung entlassen, sich nach 3 Mon. zur 2. Operation zu melden.

Die zurückgebliebene Hernie wird nach Bassini in Morphin-Chloroformnarkose am 23. VII. operiert. Von 5 Muskelnähten erreichen noch 2 den Musc. rectus abdominis. P. pr. geheilt. Im Jahre 1912 ist an der Stelle der Operation eine feste Narbe, keine Störungen der Urinentleerung.

2. M. Cs., 70j. Mann. 6. XI. bis 7. XI. 09. Seit Jahren Leistenbruch, welcher vor drei Tagen eingeklemmt wurde. Obstipatio. Erbrechen, Schluchzen. Bauch überall schmerzhaft und aufgetrieben. In der r. Inguinalbeuge eine faustgroße, zusammengeschrumpfte, für das Betasten als Muskel imponierende, sehr schmerzhafte Volumenvergrößerung, welche in die Bauchhöhle nicht zurückzuschieben ist. Puls leicht zu unterdrücken, 120. Operation am 6. XI. Infiltration mit 0,5 % Tropacocain. Im Bruchsack ein exulceriertes Blasenwandcarcinom. Darm war nicht vorhanden. Aus der Bauchhöhle fließt schmutziges Exsudat. Drainage der Bauchhöhle. Wundnaht. 12 Stunden nach der Operation Exitus. Sektion: Außer dem Blasenwandkrebs wird eine Perforation einer Dünndarmschlinge gefunden, die von einem kleinen Hühnerknochen durchbohrt ist. An der Stelle dieser Darmperforation noch 6—7 Knochensplitter.

3. T. P., 43j. Mann. 6. III. bis 21. III. 10. Seit 4 J. linksseitige, freie Scrotalhernie von der Größe einer Männerfaust. Störungen der Urinentleerung. Operation am 7. III. in Morphin-Atropin-Bromäthyl-Chloroformnarkose. Bassini. Als Grund der Hernie ergibt sich ein Fettumor, welcher auch den Fundus der Blase mit sich gezogen hat. Bruchsack und Fettumor werden abpräpariert, die Blase wird am geraden Bauchmuskel befestigt. Drahtnaht, Metallklammern. Collodiumverband. Wunde p. pr. geheilt. Im Jahre 1912 ist die Operationsstelle in Ordnung. Seit der Operation keine Störungen der Urinentleerung.

4. T. V., 35j. Frau. 9. VII. bis 10. VIII. 10. Vor 2 J. wurde der rechtsseitige Leistenbruch operiert. Seit einigen Wochen in der r. Inguinalgegend ein faustgroßer freier Bruch. Beständige Störungen der Urinentleerung. Mittelst Blasenspiegels wurde festgestellt, daß die Blase sich an der Ausbuchtung des Bruches beteiligt. Operation am 15. VII. in Bromäthyl-Chloroformnarkose. Bassini. Exstirpation des Bruchsackes. Die an der Bruchbildung sich beteiligende Partie der Blase wird am geraden Bauchmuskel fixiert. 5 tiefe Nähte. Drahtnaht, Metallklammern. Collodiumverband. P. pr. geheilt. Die Störungen der Urinentleerung hörten auf. Im Jahr 1912 ist die Operationsstelle in Ordnung.

5. S. W., 26j. Mann. 16. bis 30. VII. 12. Seit 8 Wochen gänseeigroße, rechtsseitige, freie Leistenhernie. Operation am 17. VII. in Morphin-Atropin-Bromäthyl-Oxygen-Chloroformnarkose. Bassini. Der Bruchsack war doppelt, aus dem einen Sacke wurde das Omentum reponiert, in dem andern war ein durchscheinendes, sackartiges Gebilde zu sehen, welches für Hydrocele des Ductus gehalten wird. Am Anfang zerreißt es und zeigt sich als Blasenwand. Die dünne Blasenwand wird in zwei Schichten vernäht. Nach der Ablösung des Bruchsackes werden 4 tiefe Nähte angelegt, von welchen zwei den Musc. rectus am Ligamentum inguinale fixierten. Metallklammer. Collodiumverband. Ein Katheter wird in die Blase hineingelegt für 5 Tage. Die Wunde heilt ungestört. Keine Störungen der Urinentleerung.

Digitized by Google

In unseren 5 Fällen bildeten sich die Blasenhernien 4 mal auf der rechten, 1 mal auf der linken Seite. Eigentlich war die Herine in allen 5 Fällen frei. Bei dem zweiten Blasenbruche mit carcinomatöser Wand zeigten sich keine Störungen von seiten der Blase im Falle der vorhandenen Darmausschließung und Perforation.

In 3 Fällen war der Grund des Blasenbruches die vor dem Peritoneum entstandene Fettgeschwulst, in einem Falle carcinomatöses Gewebe. In 2 Fällen war das divertikelartige Gebilde der Blase in dem Bruchsacke, in den übrigen 3 Fällen erschien es als Hernie zwischen den Geweben.

3 mal war der Blasenbruch auf Grund des vorhandenen Urins zu diagnostizieren, 1 mal war es möglich, denselben mit Blasenspiegeluntersuchung vorher zu bestimmen. In dem Falle des eingeklemmten Bruches wurde die carcinomatöse Blasenhernie und die interstitielle Hernie von dem 5. Falle erst bei der Operation wahrgenommen.

In 2 Fällen haben wir die Blase nach der Ablösung des Bruchsackes an den geraden Bauchmuskel genäht. In zwei Operationen haben wir die Resektion der Blase und die Resektion des Bauchsackes ausgeführt, und zwar in 1 Falle in zwei Sitzungen, in dem 5. Falle in einer Sitzung.

Wie unsere Fälle zeigen, ist die Versorgung der sich zu freien Hernien gesellenden Blasenhernien sowohl von dem Standpunkte der Operation als auch von dem Standpunkte der Heilung eine günstige, wenn wir bei der Ausführung der Operation die speziellen Umstände des Falles nicht außer acht lassen.

Digitized by Google

X.

Ueber die chirurgische Behandlung der Ectopia testis.

Von

Primarius Dr. **Aladár Fischer,**
Budapest.

Die Einführung der radikalen Bruchoperationen in Ungarn ist das Verdienst des Herrn Prof. Réczey. Seine glänzenden Erfolge eiferten auch seine Schüler an, so daß die radikale Bruchoperation heute ein Gemeingut der ungarischen Chirurgen ist. Auch die Operation der Hernien bei kleinen Kindern ist bei uns allgemein verbreitet, und zwar werden auch diese durchweg nach der Methode Bassini operiert. So läßt H. Alapy schon im Jahre 1908 über 253 Bruchoperationen an Kindern berichten. (Kovács Pál: Orvosi Hetilap, 1909, Nr. 9.) A. Winternitz referierte in der III. Sitzung der ungarischen Gesellschaft für Chirurgie über 1146 operierte Kinderbrüche. Auf meiner Abteilung im „Adele Bródy-Spitale" wurden, seit ich die Leitung übernahm, binnen Jahresfrist über 140 Kinderbrüche operiert, und zwar alle inguinalen Brüche nach der Methode Bassini.

Daß dem so ist und daß das Vertrauen des Publikums zur Operation in stetem Wachsen begriffen ist, ist das unbestreitbare Verdienst unseres Meisters Prof. Réczey. Es sei mir erlaubt, in dieser zu seinen Ehren verfaßten Arbeit mich mit einer häufigen Komplikation der Kinderbrüche, der Ectopia testis beschäftigen zu dürfen.

Während der Entwicklungsperiode wandert der Hode von der Lumbalgegend der Bauchhöhle ins Scrotum. An einem jeden Punkte des langen Weges kann diese Wanderung aufgehalten oder gestört werden, so daß der Hode nicht an der normalen Stelle, sondern wo anders gefunden wird. Dieser Zustand ist die Hodenverlagerung, Ectopia testis.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, hier auf die zum Teil noch immer nicht aufgeklärten Einzelheiten der Hodenwanderung, auf die verschiedenen Hypo-

Digitized by Google

thesen über die Rolle des Gubernaculum Hunteri usw. einzugehen. Wie immer es auch mit der Sache bestellt sei, soviel steht fest, daß die Wanderung auf einem jeden Punkte des Weges sistieren kann, und so entstehen die verschiedenen Arten der Ektopien. Wenn der Hode in der Bauchhöhle zurückbleibt, haben wir es mit der Ectopia testis intraabdominalis zu tun (Kryptorchismus sensu strictiori). Die Ectopia intraabdominalis kann wieder eine pararenalis oder eine iliaca sein, je nachdem der Hode in der Nierengegend oder in der Fossa iliaca liegt.

Die zweite große Gruppe der Ektopien bilden die inguinalen Hodenverlagerungen (Ectopia testis inguinalis). In diesen Fällen wird der Hode in der Gegend des Leistenkanals gefunden, und je nachdem der Hode beim inneren Leistenringe, im Kanale, selbst oder aber beim äußeren Leistenringe liegt, sprechen wir von einer Ectopia inguinalis interna, interstitialis, beziehungsweise externa.

Auch außerhalb des Inguinalkanals kann der Hode anstatt in die Scrotalhöhle auf einen falschen Weg geraten. So entsteht die scroto-femorale Verlagerung, bei welcher der Hode zwischen Scrotum und Schenkelbeuge liegt. Bei der Ectopia cruralis wird er in der Gegend des Canalis cruralis gefunden und endlich bei der Ectopia perinealis gelangt der Hode in die Mittelfleischgegend.

Die Diagnose der Hodenverlagerung ist einfach. Wir finden den Hoden nicht an der normalen Stelle, und hiermit ist auch schon die Diagnose der Ektopie festgestellt. Bei den inguinalen und äußeren Ektopien können wir den Hoden an der abnormen Stelle leicht palpieren, und wenn sich der Hode auf keiner der genannten Stellen vorfindet, so müssen wir annehmen, daß er in der Bauchhöhle zurückgeblieben ist.

Vom praktisch-operativen Standpunkte und als Komplikation bei Bruchoperationen sind in erster Reihe die inguinalen Ektopien von Wichtigkeit. Die intraabdominalen Verlagerungen, bei denen der Hode meistens in der Entwicklung vollständig zurückgeblieben ist und aus der Bauchhöhle nicht auf den rechten Platz gebracht werden kann, kommen in dieser Hinsicht weniger in Betracht. Uebrigens sind sie auch sehr selten. Um so wichtiger sind die inguinalen Verlagerungen, da wir bei diesen sozusagen immer auch einen Bruch vorfinden, was mit dem Offenbleiben des Processus vaginalis peritonei in diesen Fällen zusammenhängt.

A. Winternitz sah unter 1146 Bruchoperationen 37 inguinale Ektopien, und in allen Fällen fand er den Processus vaginalis offen. Bei den von mir im letzten Jahre operierten Kinderhernien war in 13 Fällen eine inguinale Hodenverlagerung vorhanden; von diesen war 9 mal der Processus vaginalis offen, 4 mal fand ich ihn geschlossen.

Nach der heutigen Auffassung erfordert eine jede Hodenverlagerung die operative Behandlung. Wie wir sahen, findet sich in der großen Mehrzahl der Ektopien auch ein offener Processus vaginalis, und häufig finden wir bei der Operation nicht nur den vorgebildeten Bruchsack, sondern auch schon den Bruch-

Digitized by Google

inhalt. Der ektopische Hode bleibt oft in der Entwicklung zurück, besonders bei der Ectopia inguinalis interna und interstitialis. Die Torsion und Incarceration solcher Hoden kann naturgemäß leicht erfolgen; die eventuellen gonorrhoischen entzündlichen Erkrankungen können mit sehr schweren Symptomen auftreten. Alle diese Umstände erheischen die operative Behandlung der Ektopien. Es wird noch angegeben, daß der verlagerte Hode zu malignen Neubildungen mehr neige, als der am normalen Platze. Obwohl wir in dieser Hinsicht noch über keine beweisenden statistischen Zahlen verfügen, müssen wir doch annehmen, daß diese schon sehr alte Beobachtung nicht ganz aus der Luft gegriffen ist.

Es kann darüber gestritten werden, in welchem Alter die Ektopie operiert werden soll. Diesbezüglich ändern sich in neuerer Zeit wesentlich die Ansichten. Aeltere Autoren sind dafür, daß die Operation in relativ späterem Alter ausgeführt werde. So meint Finotti, der die Fälle der Klinik Nicoladoni bearbeitet hat, in seiner im Jahre 1897 erschienenen Abhandlung, daß die Operation bis zum 11.—12. Lebensjahre aufgeschoben werden soll. (Archiv f. klin. Chir. Bd. LV, Heft 1.) Andere empfehlen das 2. oder 3. Jahr (Tedenat, Broca).

Nach meiner Meinung hängt diese Frage engstens zusammen mit der Frage, wann überhaupt der Kinderbruch operiert werden soll, und in dieser Hinsicht wird der allgemeine Standpunkt immer radikaler. So hält Winternitz das Lebensalter von $1^1/_2$—2 Jahren für die Operation des Kinderbruches schon für geeignet. Noch weiter gehen diesbezüglich Tavel, Lorthioer, Spitzy u. A., die in einem jeden Alter, also auch bei Säuglingen, die Hernien operieren. Ich meinerseits pflege das Ende der Laktation abzuwarten, so daß ich bei Kindern von 8—9 Monaten schon die Operation regelmäßig ausführe, ohne daß ich je davon Schaden gesehen hätte. Wenn eine besondere Indikation vorliegt, so muß das Kind natürlich, wie jung es auch sein mag, operiert werden. Da die Operation der Ektopie sozusagen immer auch eine Bruchoperation ist, so bestehen für beide dieselben Gesichtspunkte.

Das Abwarten bis zur Pubertät oder auch nur bis zum 7. und 8. Jahre, halte ich schon deshalb nicht für richtig, weil unterdessen der ektopierte Hode in seiner Entwicklung zurückbleiben, atrophisch werden kann.

Eben jüngst hatte ich Gelegenheit, einen Knaben von 8 J. zu operieren, bei dem eine rechtsseitige Ectopia inguinalis interna und eine linksseitige Ectopia inguinalis externa vorhanden war. Der r. Hode war hochgradig atrophisch. Ich bin überzeugt, daß wenn der Knabe vor 4 Jahren, als sein Vater das erste Mal diesbezüglich den Ratschlag eines Chirurgen einholte, operiert worden wäre, die Atrophie ausgeblieben wäre.

Für die frühe Operation spricht übrigens auch der Umstand, daß, je früher man operiert, um so weniger durch eine Verkürzung des Samenstranges das Herabholen des Hodens verhindert wird.

Das Wesentliche bei der operativen Behandlung der Hodenverlagerung ist,

Digitized by Google

daß der Hode auf seinen normalen Platz in die Scrotalhöhle gebracht werde und auch hier haften bleibe. Es muß also der verlagerte Hode in entsprechendem Maße mobilisiert werden; weiterhin muß er im Scrotum fixiert werden, damit er dessen Höhle nicht wieder verlassen kann. Im Laufe der Zeit wurden zur Erreichung dieses Zweckes viele Verfahren erdacht; es würde sich nicht lohnen, alle Vorschläge aufzuzählen, ich werde nur die wichtigeren streifen.

Schon im Jahre 1881 erkannte Schneller, daß bei der inguinalen Ektopie — und diese Form ist, wie ich schon betonte, praktisch die wichtigste — das Haupthindernis der Herabholung des Hodens der Processus vaginalis ist, und empfiehlt einfach die Durchschneidung des Processus vaginalis. — Natürlich ist dieses Verfahren ungenügend.

Einige Methoden wollen den Zweck so erreichen, daß beim Eingange der Scrotalhöhle die Gewebe zusammengeschnürt werden, damit auf diese Art das Hinaufrutschen des Hodens verhindert werde. So Bevan, der sogar die Gefäße des Samenstranges durchschneidet (Riedel, Ruff). Letzterer verschließt nach Bassini den Inguinalkanal und will durch starke Umschnürung des Samenstranges den Zweck erreichen. Alle diese Methoden sind insofern fehlerhaft, weil sie den Samenstrang strangulieren und dabei wird das Zurückrutschen des Hodens doch nicht verhindert, weil das lockere Gewebe des Scrotums nicht zum Stützpunkte fixierender Nähte geeignet ist.

Folgende Verfahren trachten den Hoden in der Gegend des unteren Poles des Scrotums zu fixieren.

Hierher gehört die Methode Gersuny's, der am tiefsten Punkte des Septum scroti einschneidet, den anderseitigen Hoden hinüberzieht und den herabgeholten Hoden an diesen annäht, oder aber die beiden herabgeholten Hoden auf diese Weise vernäht.

Spitzy schreibt über das von ihm geübte Verfahren Folgendes: Bei allen von ihm operierten inguinalen Ektopien war auch ein Bruchsack vorhanden. Dieser wird isoliert und in der Mitte durchgeschnitten. Der obere Teil wird nach Kocher versorgt, der untere mit dem Hoden zusammenhängende wird dazu benützt, daß der Hode mit einer „Fechernaht" am Boden der Scrotalhöhle, am Septum scroti, oder aber wenigstens so weit distal fixiert werde, wie dieses die Länge des Samenstranges ohne besondere Spannung erlaubt. Diese Methode bevorzugt Spitzy deshalb, weil das Hodengewebe nicht lädiert wird und die Mobilität des Hodens wesentlich nicht gestört wird. Gleichzeitig soll auch der Annulus inguinalis externus soweit verengt werden, daß das Zurückgleiten des Hodens unmöglich werde. Wenn kein Bruchsack in obiger Weise zur Verfügung steht, so gehen die Fixationsnähte durch den Hoden selbst. Die Methode von Gersuny verwirft Spitzy, weil er sie für „unphysiologisch" hält. Wenn der Hode nicht vor den Inguinalkanal gebracht werden kann, so versenkt ihn Spitzy in die Bauchhöhle und schließt den Kanal. Die Kastration hält er nie für indiciert. — (S. Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde. V).

Digitized by Google

Nach A. Winternitz ist das Haupthindernis der Herabholung des Hodens der Processus vaginalis, wie dies übrigens auch Kocher betont. Ebendeshalb legt er auf die Isolierung und Durchschneidung desselben großes Gewicht und fügt hinzu, daß die Operation der Hodenverlagerung in jedem Falle auch eine regelrechte Bruchoperation sei. Ebenso wie Spitzy verwirft auch Winternitz die Kastration, auch dann, wenn der Hode atrophisch ist. — (Magyar sebésztársaság munkálatai. 1911. I. Kötet.)

Dollinger geht, wie dies in den Jahrbüchern seiner Klinik beschrieben wurde, so vor, daß er zuerst den Bruchsack ablöst; dadurch ist der Hode mobil geworden. Der Hode wird jetzt herabgezogen und mit einigen Nähten in der Scrotalhöhle fixiert. Wenn der Hode im Processus vaginalis liegend vorgefunden wurde, so wird der untere Teil des letzteren zur Bildung einer Tunica vaginalis benützt, der obere Teil wird entfernt. Der Hode wird nun mit der auf diese Art gebildeten Tunica vaginalis mit einigen Knopfnähten am Boden der Scrotalhöhle befestigt.

Nach Tavel wird die Schwierigkeit der Reposition durch das nur sehr wenig oder überhaupt nicht dehnbare Peritoneum (Processus vaginalis) bedingt, welches am Samenstrange liegt, oder diesen umgibt. Wenn das Peritoneum sorgfältig vom Samenstrange abgelöst ist, so kann man den Hoden leicht herabholen und an die innere Fläche des Scrotums nähen. Ein leichter Kompressionsverband verhindert das Zurückgleiten. Der Hode liegt zwar nicht am tiefsten Punkte der Scrotalhöhle, aber der Descensus schreitet mit der Zeit vor, bis er genügend wird.

Das Wesentliche der beschriebenen Methoden besteht darin, daß sie den Samenstrang vom Bruchsacke beziehungsweise Processus vaginalis isolieren, letzteren durchschneiden; den Hoden kann man auf diese Weise tatsächlich herabziehen; nun wird der Hode am Scrotum fixiert. Dieses ist aber ungenügend, weil der herabgeholte Hode sich wieder retrahiert, was auch ganz natürlich ist, da das Scrotum selbst zum fixen Punkte nicht dienen kann. Obzwar der Samenstrang meistens lang genug ist, ist er doch an die verkürzte Lage gewöhnt; infolgedessen trachtet er sich nach der Herabholung wieder zu retrahieren, so daß der Hode zum Eingange der Scrotalhöhle oder zum äußeren Inguinalringe zurückgleitet.

Diesbezüglich kann ich mich auch auf die Worte Kocher's berufen: „Soweit man ringsumher die Fascia Cooperi, Cremaster, Tunica vaginalis communis und vor allem Processus vaginalis peritonei getrennt hat, läßt sich der Hode oft schon sehr weit herunterziehen und durch Nähte an die Umgebung fixieren. Doch gelingt es nicht immer, eine vollkommene Einlagerung in den Grund des Scrotums vorzunehmen, und noch weniger bleibt der Hode stets unten liegen."

Tavel bekennt dasselbe von seinem Verfahren (s. oben).

Meine Erfahrungen lehren ebenfalls, daß die bloße Fixierung des Hodens an das Scrotum, wie sorgfältig auch der Samenstrang isoliert wurde, nicht genügend ist. Sich darauf zu verlassen, daß der nach der Operation zurückgeschlüpfte

Digitized by Google

Hode vielleicht später doch einmal herabgleitet, ist dem heutigen exakten Geiste der Chirurgie nicht entsprechend.

Dieses ist der Grund, daß sich schon seit längerer Zeit das Streben zeigt, den in die Scrotalhöhle herabgeholten ektopisierten Hoden an einem außerhalb des Scrotums befindlichen fixen Punkte zu befestigen. So veröffentlicht Nicoladoni schon im Jahre 1895 eine solche Methode.

„Es wird dabei die von Bassini für die Radikaloperation eingeführte Methode befolgt, der Samenstrang vom Proc. vaginalis befreit, letzterer an der Apertura interna unterbunden und bis in die Höhe des Testikels abgetragen. Der davon überbleibende Rest wird als Gubernaculum verwendet, das durch eine im Perineum gebildete Hautlücke herausgeleitet und an den Rand des letzteren, oder subkutan im Bereiche des Perineum unter einer wieder verschlossenen Lücke fixiert wird. Es gelingt so durch eine erlaubte Dehnung des völlig isolierten Samenstranges den Hoden ins Scrotum zu führen und dort mit Hilfe des perineal eingeheilten Gubernaculum dauernd festzuhalten." (Zentralblatt f. Chir. 1895. Nr. 27.)

Extra zur selben Zeit, wie die Methode Nicoladoni's, wurde auch das Verfahren von Keetley bekanntgegeben. Keetley zieht den freigemachten Hoden durch ein am unteren Scrotumpole angelegtes Loch und befestigt ihn an der Fascia lata femoris, nachdem ein entsprechender Schnitt am Schenkel geführt wurde. An die Methode Keetley sich lehnend, veröffentlichte im Jahre 1905 de Beule sein Verfahren, nach welchem der am unteren Pole des Scrotums durchgezogene Hode am Schenkel unter der Fascia lata zwischen die Muskulatur eingebettet wird. Nach 6 Wochen macht de Beule den Hoden wieder frei und reponiert ihn in die Scrotalhöhle.

Nach der Methode de Beule's operierte bei uns Alapy, der seine Fälle durch A. Weisz beschreiben ließ. (Budapesti Orvosi Ujság. No. 24. 1905).

An dieses Verfahren erinnert die Methode von Katzenstein. Er zieht den Hoden durch eine Oeffnung des unteren Scrotalpoles und fixiert diesen an den Oberschenkel, nur daß er den Hoden mit einem aus der Haut des Oberschenkels ausgeschnittenen, gestielten Lappen bedeckt. Nach einiger Zeit, nachdem der Hode mit dem Lappen verwachsen ist, schneidet er diesen vom Oberschenkel ab, und näht den Lappen an das Scrotum, so daß der Hode in einem, an das Scrotum angenähten Schenkelhautlappen liegt. Aehnlich geht auch Lonhart vor.

Einfacher ist das Lanz'sche Verfahren. Er zieht einen Faden durch den unteren Pol des Hodens, sticht den Faden durch die Scrotalhaut und befestigt ihn an einem Heftplasterstreifen am Oberschenkel. Neuerlich benützt Lanz einen elastischen Faden, welchen er durch die Albuginea des Hodens führt. (S. Kocher, Operationslehre. V. Aufl. 1050.)

Kocher beschreibt sein eigenes Verfahren wie folgt:

„Wir haben, wie Lanz, den am unteren Hodenpol befestigten Faden bloß durch eine kleine Oeffnung am Grunde des Scrotums herausgeführt, dann aber hier gleich

Digitized by Google

am Scrotum unter Schluß der kleinen Wunde befestigt und dann erst das Scrotum mittelst der langgelassenen Fäden gegen eine tiefere Hautfalte am Oberschenkel abwärts gezogen und befestigt. So bleibt gar keine Wunde bestehen."

Wenn wir nun die Methoden, die für den verlagerten Hoden außerhalb des Scrotums einen fixen Punkt suchen, kritisch erwägen, so kommen wir zu folgendem Resultate:

Die Methode Nicoladoni's hat den Fehler, daß sie am Damme, auf einer Stelle, die schwer zu reinigen, und besonders bei Kindern noch schwerer rein zu halten ist, eine Wunde setzt. Von diesem Gesichtspunkt ist das Verfahren entschieden bedenklich, und dabei ist es auch nicht unbedingt sicher. Die Methode von Keetley, de Beule, und Katzenstein ist kompliziert und macht zwei Operationen nötig. Dabei ist die Freimachung des in den Oberschenkel eingebetteten Hodens schwierig, wie dies die Fälle Alapy's beweisen. Bei der Methode Katzenstein's fällt letzteres zwar weg, aber hier wird am Schenkel ein Hautdefekt gesetzt, und das Scrotum durch Einnähen des Lappens deformiert.

Das Lanz'sche und Kocher'sche Verfahren ist zwar einfach, aber ein auf die Oberschenkelhaut geklebter Heftpflasterstreifen, oder eine Falte der Oberschenkelhaut kann nicht als verläßlicher Stützpunkt benützt werden, da ja die Oberschenkelhaut auch selbst beweglich ist.

Ich meinerseits ging bei der Ectopia inguinalis anfangs so vor, daß ich den Samenstrang frei präparierte, und den proximalen Teil des Processus vaginalis und den Inguinalkanal nach den Vorschriften der Bassini'schen Operation versorgte. Dann zog ich durch den unteren Pol des Hodens und die denselben umgebende Tunica vaginalis einen starken Faden. Im Scrotum bohrte ich stumpf mit dem behandschuhten Finger eine Höhle; dann wurde der Faden mit zwei starken und langen Nadeln armiert, und diese wurden am unteren Pole des Scrotums in einer Entfernung von 5 mm von innen durch die Haut gestochen, und so beide Fadenenden durchgezogen. Mittelst des starken Fadens ist nun der Hode mit Leichtigkeit in die Scrotalhöhle ziehbar. Die beiden Fadenenden wurden dann über ein Gazeröllchen geknotet. Der Hode war also sehr verläßlich an den unteren Scrotalpol verankert, und das Verfahren entsprach seinem Wesen nach den Methoden von Spitzy, Tavel, Dollinger etc. Nun mußte ich alsbald zur Einsicht gelangen, daß dieses Verfahren ungenügend sei. Die herabgeholten Hoden zogen sich wieder zurück. Dieses geschah, wie ich mich überzeugen konnte, mit einer Kraft, daß dem Gazeröllchen entsprechend sich am Scrotum eine Grube bildete. Es wurde mir nun klar, daß der herabgeholte Hoden unbedingt an einem fixen Punkte befestigt werden müsse. Da ich aus oben angeführten Gründen keine der auf dieses Ziel hinzielende Methode für entsprechend fand, kam ich auf das gleich zu beschreibende einfache Verfahren, welches ich bisher in 9 Fällen mit Erfolg anwandte[1]).

Die Operation geht so vor sich, wie ich das oben angab. Der Faden, der

1) Seit Erscheinen der ungarischen Originalarbeit in noch 4 Fällen.

Digitized by Google

den Hoden herabzieht, wird lang genommen, und nach seiner Knotung über das Gazeröllchen nicht abgeschnitten. Wenn wir es mit einer bilateralen Ektopie zu tun haben, so wird auch auf der anderen Seite auf gleiche Art vorgegangen. Die Fixierung der herabgeholten Hoden geschieht nun folgendermaßen: Auf die entsprechende untere Extremität wird eine Gipsschiene gelegt. Die Schiene wird so angebracht, daß sie, beim äußeren Knöchel beginnend, die Planta pedis umfaßt, und an der inneren Seite der Extremität bis über das obere Drittel des Oberschenkels hinaufgeht. Die Schiene wird mit Binden sicher fixiert. In das obere Ende der Schiene wird ein Loch geschnitten; durch dieses Loch wird das eine langgelassene Fadenende durchgezogen, und mit dem anderen Fadenende unter Spannung fest verbunden. So bekommen wir einen vollkommen sicheren Stützpunkt zur Fixierung des herabgeholten Hodens, da die gut angelegte, das Knie- und Knöchelgelenk umgreifende und sich auf den Fuß stützende Schiene absolut sicher an ihrem Platze verharrt und besonders aufwärts nicht gleiten kann. So muß dann auch der mit der Schiene mittelst eines starken Fadens verbundene Hode unten bleiben und sein Zurückgleiten ist ausgeschlossen.

Anfangs benützte ich zur Fixierung des Hodens einen starken Seidenfaden. Da aber bei kleinen Kindern der Verband doch durch Urin beschmutzt werden kann und infolge der Kapillarität der Seidenfäden auf diesem Wege eine Infektion doch zustande kommen könnte, wendete ich in letzter Zeit Silkwormfäden an, die bekanntlich keine Kapillarität besitzen. Die kleinen Stichwunden am unteren Scrotalpole bedecke ich übrigens, wie auch die übrige Wunde, mit Collodium.

Der Kranke liegt sieben Tage mit der Gipsschiene. Obzwar ich ein Anhänger des mäßigen Frühaufstehens bin, lasse ich natürlich in diesen Fällen den Kranken, solange die Schiene nicht entfernt ist, nicht aufstehen. Nach sieben Tagen hat die Elastizität des Samenstranges, wie meine Fälle beweisen, so nachgegeben, und ist der Hode so an seinem neuen Platze fixiert, daß wir Schiene und Faden entfernen können.

Auf meiner Abteilung wurden vom 15. Okt. 1911 bis 5. Okt. 1912 bei 10 Kranken 14 Hodenverlagerungen operiert. Von diesen waren 13 inguinal und 1 perineal. Von den inguinalen Ektopien waren 1 interna, 4 interstitialis und 8 externa.

Von den 13 inguinalen Ektopien operierte ich 4 Fälle einfach mit Fixation am Scrotum. In diesen Fällen erzielte auch ich kein besseres Resultat als andere Chirurgen. In 9 Fällen wendete ich das oben angegebene Verfahren an und erreichte jedesmal vollständigen Erfolg, so daß ich diese Methode mit bestem Gewissen empfehlen kann.

Digitized by Google

XI.

Kehlkopfoperationen auf direktem Wege.

Von

Primarius Dr. **E. Pollatschek,**
Budapest.

Auf dem vorletzten laryngologischen Kongreß in Wien haben wir das 50jährige Jubiläum der Erfindung des Kehlkopfspiegels gefeiert, und die wissenschaftlichen Kreise der ganzen Welt haben in wirklich würdiger Weise den unvergänglichen Verdiensten Turck's und Czermak's Ehre bezeugt. Die riesige Zahl der teilnehmenden Spezialärzte ist der beste Beweis, wie in der Geschichte der Medizin in verhältnismäßig kurzer Zeit die Methode gebräuchlich wurde. Der Kehlkopfspiegel nimmt heute im Instrumentarium des Internisten neben dem Stethoskop und anderen wichtigen Instrumenten Platz. Mit seiner Hilfe können wir in den Kehlkopf Einblick nehmen; seine Katarrhe, Tumoren, die Störungen in der Bewegung der Stimmbänder diagnostizieren, kleinere chirurgische Eingriffe vornehmen. Polypen, zirkumskripte tuberkulöse Infiltrate, kleinere Narben etc. sind jene Veränderungen, welche wir unter Leitung des Spiegels entfernen. Jede andere Erkrankung größerer Ausbreitung erfordert einen äußeren Eingriff. Bei diesen Operationen (Laryngofissur, Laryngotomie) eröffnen wir von außen den Kehlkopf, damit wir besser unter Leitung des Auges solche pathologische Veränderungen entfernen, welche das Gerüst des Kehlkopfes nicht oder nur wenig berühren, nicht sehr verbreitert sind und größere Eingriffe (partielle oder vollständige Laryngektomie) nicht erfordern. Solcherweise ist die Eröffnung des Kehlkopfes, nach vorhergehender Tracheotomie, nur eine Hilfsoperation, welche aber das Organ verunstaltet und seine Funktion stören kann, so daß die vorherigen Beschwerden noch übertroffen sein können. Außerdem ist der Eingriff für die Kranken viel schwerer als eine intralaryngeale Operation, besonders bei solchen Kranken, deren Zustand entweder durch die Natur ihrer Erkrankung, oder deren langen Verlauf herab-

Digitized by Google

gekommen ist. Darunter verstehe ich hauptsächlich die tuberkulösen Erkrankungen des Kehlkopfes. In letztem Jahrzehnt ist die Therapie der Kehlkopftuberkulose riesig vorgeschritten. Ich kann nach eigener Erfahrung behaupten, daß ein großer Teil der rechtzeitig in Behandlung genommenen, nicht stark bösartigen, das heißt nicht stark progressiven tuberkulösen Erkrankungen, bei gehörigem Verfahren heilbar ist. Wir müssen dabei das chirurgische Prinzip vor Augen halten, welches uns auch bei Aehnlichem in der Chirurgie leitet, nämlich alles Erkrankte zu entfernen.

Wenn wir bedenken, welchen Nachteil eine äußere, vorbereitende Operation für den Kehlkopf bringt, dagegen wie engbegrenzt eine Operation unter Spiegelleitung ist, so ist uns das Bestreben des letzten Jahrzehntes verständlich, auf direktem Wege zum Kehlkopf zu gelangen. Mit dem Kehlkopfspiegel als Untersuchungsinstrument ist das Bestimmen der Ausbreitung von Geschwülsten und Infiltraten sehr schwer, so daß wir die Sonde zu Hilfe nehmen.

Es ist nicht meine Absicht die Geschichte der direkten Methoden zu beschreiben, mein Ziel ist hauptsächlich, von jenen Verfahren zu sprechen, mit deren Hilfe wir ohne Spiegel Einsicht ins Kehlkopfinnere gewinnen und dort chirurgische Eingriffe vornehmen können. Die direkten Methoden haben wir größtenteils Killian zu verdanken, wenngleich den größten Teil des Instrumentariums Brünings auf die heutige hohe Stufe brachte. Viele benützen auch die Instrumente von Jackson, Kahler, H. Schrötter. Killian zeigt uns den Weg, wie man die mehrmals gekrümmte Linie der oberen Luftwege überwindet und in die Bronchien gelangen kann. Naheliegend war der Gedanke, den Kehlkopf auch auf diese Weise einzustellen, und zwar auch für Operationszwecke. Die Bronchoskopie ist heute schon eine ebenso anerkannte Untersuchungsmethode, wie die gewöhnliche Spiegeluntersuchung, und wenn auch nicht so leicht ausführbar wie diese, ist sie doch bei genügender Anästhesierung und entwickelter Technik kein so großer Eingriff, als man allgemein glaubt. Bei Erwachsenen führen wir sie fast ohne Ausnahme in lokaler Anästhesie aus, und gerade die gute Anästhesie ist es, wovon der Erfolg abhängt. Der Anfänger begegnet in den allermeisten Fällen wegen ungenügender Anästhesie unübersteigbaren Hindernissen. Sollen wir bei Kindern die obere oder die untere Bronchoskopie ausführen, so bedürfen wir der Narkose, deren reflexhemmende Wirkung wir mit lokalen Anästheticis ergänzen.

Die direkte Kehlkopfuntersuchung (Laryngoscopia directa) bildet eigentlich den ersten und schwersten Abschnitt der Bronchoskopie und erfordert ebensolche Anästhesie wie jene, besonders dann, wenn wir auf direktem Wege eine Kehlkopfoperation vornehmen wollen. Bei stark empfindlichen Erwachsenen können wir mit Einspritzung von 0,01 Morphium die Unempfindlichkeit steigern. Seit ungefähr 1 1/2 Jahren benütze ich sowohl zur direkten Laryngoskopie wie auch zur Bronchoskopie mit sehr gutem Erfolge das Skopolamin. Eine Stunde vor der Untersuchung spritze ich 2—3 dmg (0,0003) Skopolamin unter die Haut, manchmal auch ein cg Morphin. Mit dem Erfolg bin ich sehr zufrieden,

Digitized by Google

sowohl was die Unempfindlichkeit, wie auch die sekretionshemmende Wirkung des Skopolamins betrifft, welche auch von Killian in seiner später zu erwähnenden Abhandlung betont wird. Selbstverständlich machen diese allgemeinen Betäubungen die lokale Anästhesie nicht überflüssig. Sie sind aber deshalb vorteilhaft, weil sie die Verwendung des giftigen Cocains überflüssig machen, da man mit 20—25 %iger Novocainlösung ständig die erforderliche Anästhesie erreichen kann.

Die direkte Kehlkopfuntersuchung geschieht mit Hilfe zweckmäßig geformter Spatel, die man dem Brünings'schen Elektroskop anpassen kann. Zur Untersuchung ist das Killian'sche Rinnenspatel sehr geeignet. Aber bei operativen Eingriffen benütze ich ausschließlich die von Brünings. Das Instrument läßt sich unter Beleuchtung mit dem Elektroskop unter Augenkontrolle mit Umgehung des Kehldeckels leicht in den gut anästhesierten Kehlkopf einführen, ohne daß der Kranke, dessen Kopf hinten vom Assistenten gut gestützt wird, in eine besonders unangenehme Lage käme, ja ein stark zurückgebeugter Kopf behindert sogar oft die Untersuchung. Mit dem so eingeführten Instrument sehen wir das hintere Drittel des Kehlkopfes besser, da die vordere Kommissur ein wenig nach vorne liegt. Dem wollte Brünings mit seinem Gegendruckapparat abhelfen, welcher am Halter des Elektroskops befestigt wird, den Kehlkopf nach hinten drückt und so die gebrochene Linie strecken hilft.

Dieses Instrument leistet bei der Untersuchung sehr gute Dienste, sein Gebrauch aber erschwert die Einführung des Spatels, und wir kommen ebenso zum Ziele, wenn der, den Kopf haltende Assistent den Larynx mit der Hand so weit zurückdrückt, wie dies der Untersuchende fordert. Mit dem so eingestellten Instrument haben wir das Kehlkopfbild direkt vor Augen, und erhalten eine weit bessere Auskunft vom Zustande des Kehlkopfes, als im Spiegelbild. Oft ist der Unterschied überraschend, den wir z. B. bei Beurteilung der Ausbreitung der tuberkulösen Ulcera finden. Die Dicke und Konsistenz der unter der Stimmritze liegenden tuberkulösen Infiltrate ist im Spiegelbild kaum zu beurteilen. Bei direkter Besichtigung können wir die Qualität des vorzunehmenden operativen Eingriffs viel genauer bestimmen.

Ich habe auf direktem Wege viele Operationen ausgeführt, deren größter Teil zur Heilung tuberkulöser Erkrankungen unternommen worden ist. Die Resultate sind sehr zufriedenstellend und unbedingt besser als bei den auf indirektem Wege ausgeführten Operationen.

Von sehr reichem Material bei Kindern berichtet Paunz[1]). Er hat zahlreiche Fälle untersucht und mit bestem Erfolg operiert.

Die benützten Instrumente sind selbstverständlich grade wegen des geraden Weges, welchem wir folgen, die Ansätze sind ungefähr dieselben, welche wir bei gekrümmten Kehlkopfinstrumenten benützen, nur etwas dünner, was natürlich auf Kosten der Stärke des Instrumentes geht. Am häufigsten

1) Paunz. Ueber die Verwendung der direkten Laryngoskopie und Tracheo-Bronchoskopie bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 76. 1912.

Digitized by Google

habe ich die Laryngoscopia directa bei Ulcera und Infiltrationen der Stimmbänder, der hinteren Wand, bei subglottischen Infiltraten, am Taschenband sitzenden gestielten oder tumorartigen tuberkulösen Bildungen, bei Papillomen etc. angewendet. Bei diesen letzteren sind zwar die Resultate viel besser als bei der indirekten Methode, doch gar nicht zu vergleichen mit jenen, die Polyàk[1]) mit Hilfe des Radiums erreicht. Bei tuberkulösen Kehlkopferkrankungen operiere ich teils auf blutigem Wege, teils mit dem Galvanokauter. Den letzteren verwende ich bei Ulcera als Flachbrenner, bei Infiltraten mache ich den Grünwald'schen Tiefenstich. Killian ist in einem Vortrage, welchen er über die Therapie der Kehlkopftuberkulose hielt, der Meinung, daß ein blutiger Eingriff hauptsächlich auf Ulcera sich begrenzt, während das beste Heilmittel für Infiltrate der Tiefenstich ist.

Im allgemeinen kann ich das bestätigen, wenn man jedoch genügend individualisiert, kann man auch auf blutigem Wege sehr gute Resultate bei Infiltraten erzielen. Man braucht jene Fälle, wo Infiltrate das Lumen des Kehlkopfes beengen und so die Atmung erschweren, nicht einmal zu erwähnen. Aber ich habe z. B. dauernde Heilung dadurch erreicht, daß ich größere Infiltrate des falschen Stimmbandes mit der Landgraf'schen Doppelkürette entfernte und die Basis mit dem Galvanokauter brannte. Alle diese Eingriffe können auch mit Hilfe des Spiegels vorgenommen werden, doch kann man auf indirektem Wege viel gründlicher alles Erkrankte entfernen. Wie alle Verfahren, hat auch dieses seine Unvollkommenheiten. Das Instrument nimmt von dem sowieso schon beengten Raum des Kehlkopfes einen beträchtlichen Teil für sich in Anspruch, die vordere Kommissur ist selbst bei Anwendung der Gegendruckmethode schwer einzustellen, und solcherweise sind die dort bestehenden Veränderungen nur schwer zu operieren. Während der Operation sickert das Blut in die nicht unempfindlich gemachte Trachea und Bronchien hinein. Der Hustenreiz stört die Operation und kann deren frühere Beendigung erfordern, was natürlich mit sich bringt, daß wir nicht alles Erkrankte in einer Sitzung entfernen können. Das kann auch vorkommen, wenn der Kranke nicht in sitzender, sondern in liegender Stellung operiert wird. Ein weiterer Nachteil ist, wie ich bei der kurzen Beschreibung des Instrumentes erwähnt habe, daß es nicht stark genug ist, da man bei dessen Fabrikation die engen lokalen Verhältnisse und das verhältnismäßig schmale Lumen des Rohres in Betracht zieht. Es kommt sehr oft vor, besonders bei den viel Bindegewebe enthaltenden Infiltraten der hinteren Wand, daß das Instrument, auch nach mehrmaligem Versuch, nicht durchschneidet, so daß man den betreffenden Gewebeteil in kleinen Stückchen entfernen muß.

Alle diese Nachteile habe ich nur deshalb angeführt, um die Vorteile einer neueren Untersuchungsmethode hervorzuheben, die Killian[2]) auf dem Berliner laryngologischen Kongreß im Jahre 1911 bekannt gab, und welche er

1) Polyàk, Orvosi hetilap. 1911.

2) Killian, Die Schwebelaryngoskopie. Arch. f. Laryngol. Bd. 26. H. 2.

Digitized by Google

neuestens ausführlich beschrieb, nämlich die Schwebelaryngoskopie. Der Name bezeichnet genau, welche Lage der Kopf des Kranken während der Untersuchung einnimmt. Killian sagt in einem Vortrag, daß es nicht sein Ziel war, eine neue Untersuchungsmethode zu erfinden, nur durch einen Zufall kam er darauf, daß man auf solche Weise in den Kehlkopf einen viel genaueren Einblick nehmen kann, als mit den bisherigen Mitteln. Er hat bestimmte Schlund- und Kehlkopfveränderungen mit seinem Zeichner, der mit dem Kehlkopfspiegel nicht umgehen konnte, abzeichnen lassen wollen, und nach langem Probieren kam der Kopf der Leiche in eine solche Lage, wo der Einblick auch für einen Nichtkenner unterrichtend war; so entwickelte sich eine neue Methode der Untersuchung auch an Lebenden.

Seit Killian's ausführlicher Veröffentlichung ist erst eine kurze Zeit verflossen, so daß ich nicht von vielen Fällen berichten kann, welche ich auf diese Weise untersucht oder operiert habe, doch meine bisherigen Resultate sind so gute, daß ich es für angezeigt halte, Killian's neue Methode hauptsächlich den Chirurgen bekannt zu machen. Die notwendige Einrichtung ist folgende:

Am Kopfende des Operationstisches, vom Ende des Tisches ca. 10 cm weit, wird ein Aufhängeapparat angebracht, welcher an seinem oberen Teil rechteckig gekrümmt ist. Der horizontale Stiel des Rechteckes reicht beinahe bis zur Mitte des Querdurchmessers des Tisches und enthält zur Aufnahme der später zu beschreibenden Spatel 4—5 Einkerbungen. Der rechteckig gekrümmte Teil kann im ganzen sowohl nach oben und unten, als auch nach vorne und rückwärts bewegt werden mit Hilfe von Schrauben, die vom Operateur leicht zu handhaben sind. Auf den schon erwähnten Einkerbungen ruht der Haken, welcher aus einem starken leicht gekrümmten Metallstück besteht und auf dessen hinterem Ende ein Spatel von entsprechender Größe einschaltbar ist, welches dann auf den Zungengrund, bzw. auf die laryngeale Fläche der Epiglottis gelegt, das Gewicht des ganzen Kopfes trägt. Am unteren Ende des Hakens krümmt sich nach links eine Metallspange, auf welcher, gegenüber dem Spatel, eine Platte befestigt ist, die eine verschiebbare und in der notwendigen Lage fixierbare Querleiste trägt für die obere Zahnreihe. Diese Platte ist vermittels der in der Mitte des Hakens liegenden Schraube auf- und abschiebbar, wodurch man die an zwei Stellen nämlich an Epiglottis und oberer Zahnreihe fixierte Mundhöhle ausdehnen und verengen kann.

Da sozusagen der Kopf an der Epiglottis aufgehängt ist, ist es natürlich, daß der Eingriff nicht in lokaler Anästhesie ausgeführt werden kann, da nicht nur der Kehlkopf unempfindlich gemacht, sondern auch das durch Verschiebung des Kehlkopfes hervorgerufene Spannungsgefühl eliminiert werden muß. Killian benützt zu diesem Zwecke die Skopolamin-Morphin-Narkose, wie sie Schneiderlin und Korff zur schnelleren Hervorbringung der Narkose empfohlen haben. Beide Mittel behindern stark die Reizung der Hirnrinde. Auf die Atmung und Herztätigkeit wirken sie einigermaßen entgegengesetzt; das Skopolamin nämlich erhöht den Blutdruck und die Atmungszahl. Ich benütze schon seit längerer Zeit in kleineren Dosen das Skopolamin

Digitized by Google

bei solchen Kranken, die Cocain schwer vertragen oder damit nur schwer zu anästhetisieren sind. Wenn man eine halbe Stunde vor dem Cocainisieren 1 cg Morphin und 2 dmg Skopolamin unter die Haut injiciert, ist es auffallend, wie viel besser dasselbe Individuum den Eingriff verträgt. Eine wichtige Eigenschaft des Skopolamins ist auch, daß es die Sekretion stark behindert, und so gegen diesen, die Untersuchung stark störenden Umstand abhelfen hilft. Die Empfindlichkeit gegen Skopolamin wechselt sehr, so daß man es mehrmals in kleineren Dosen geben muß, aber auch so ist es nicht ratsam tiefe Narkose damit hervorzurufen, weil schon viele Todesfälle in der Literatur beschrieben sind. Wenn die Methode, die Killian befolgt, zur Hervorrufung der Anästhesie nicht genügt, so ist es besser, sofort mit Chloroform zu beginnen. Bei Kindern kann natürlich nur die Chloroformnarkose in Betracht kommen. Killian gibt 2 Stunden vor dem Eingriff bei Erwachsenen 3 dmg Skopolamin und 1 cg Morphium unter die Haut, nach einer Stunde wird dies wiederholt. Der Kranke scheint zwei Stunden nach der Injektion in tiefen Schlaf verfallen, aber reagiert auf Anfragen, kann noch die Zunge herausstrecken, so daß noch die erforderliche Cocainisierung des Kehlkopfes vorgenommen werden kann; wenn wir aber den Kranken nicht stören wollen, können wir ihn mit blind eingeführtem Cocainpinsel anästhesieren.

Der solcherweise vorbereitete Kranke wird auf den Operationstisch gelegt, der Kopf, welcher über das Ende des Tisches herunterhängt, wird von der linken Seite von einem Assistenten gehalten. Auf der rechten Seite des Tisches ist der „Galgen", auf der linken Seite wird eine Lichtquelle aufgestellt, welche viel bequemer ist als eine elektrische Stirnlampe. Der Operateur nimmt gegenüber dem Kopf des Kranken Platz, in der Rechten hält er den Haken, mit welchem schon der Spatel erforderlicher Größe verbunden ist. Die Zunge hält der Kranke, wenn aber die Narkose tiefer ist, lassen wir sie mit einer Zungenzange herausziehen. Den Spatel führen wir entlang der hinteren Pharynxwand. Wenn dann die Zunge ein wenig hervorgezogen ist und die Aryknorpel zum Vorschein kommen, befindet sich der Spatel in rechter Lage. Wird jetzt die Platte für die obere Zahnreihe eingestellt und werden dann die beiden vermittelst der in der Mitte des Hakens befindlichen Schraube voneinander entfernt, so tritt das Kehlkopfbild vor. In dieser Lage hängen wir den Haken auf den Galgen, der Assistent läßt den Kopf los, wodurch der Kopf in eine schwebende Lage kommt und das Bild vollkommener wird. Gewöhnlich sieht man hierbei nur die hintere Wand, aber durch Auf- und Ab-, Vor- und Zurückbewegen des Galgens, welche Bewegungen der Operateur allein leicht bewerkstelligen kann, tritt das einen wirklich überraschenden Ueberblick darbietende Bild hervor.

Ich habe an dem auf solche Weise eingestellten Kehlkopf Messungen vorgenommen; die hintere Wand des Kehlkopfes ist 11—12½ cm weit von der oberen Zahnreihe entfernt. Es ist daher leicht möglich, daß der Operateur, dessen beide Hände nach der Einstellung frei sind, in solcher Entfernung bei guter Beleuchtung mit Hilfe gerader Instrumente bequem operieren kann. Das

Digitized by Google

Bild ist viel anschaulicher als bei der Laryngoscopia directa. Zwischen den sich spannenden Gaumenbögen sind die oberen und unteren Pole der Tonsillen sehr gut zu erreichen, die hintere Pharynxwand liegt ganz frei, unmittelbar vor uns. Durch Hervorziehen des Kehlkopfes ist die hintere Fläche der Aryknorpel teilweise sichtbar, auch in den Hypopharynx können wir Einblick nehmen. Das vollständige Bild des Kehlkopfes liegt vor uns, ausgenommen die Epiglottis, welche von dem Spatel verdeckt wird, welcher auch den Teil des Kehlkopfes, der über der vorderen Kommissur liegt, verdeckt. Man kann diesen Teil des Kehlkopfes, welcher am schwersten direkt zu untersuchen ist, so besser sichtbar machen, daß man den Arm des Galgens hervorhebt und nach vorne zieht. Durch diese Bewegung kommt der untere Teil des aufgehängten Hakens ein wenig nach vorne, und die vordere Kommissur wird besser sichtbar. Nach genügender Einstellung hängt der Kopf frei herunter, und in dem gut eingestellten Kehlkopf kann der Operateur mit beiden Händen alle Manipulationen verrichten.

Unter den Vorteilen der Methode ist gerade diese letzte Tatsache in erster Reihe zu erwähnen. In dem unmittelbar vor uns liegenden, in normaler Lage befindlichen Kehlkopf können wir mit geraden und starken Instrumenten mit beiden Händen arbeiten. Ein weiterer Vorteil ist, daß uns eine Blutung während der Operation nicht stört, da das Blut gut abtupfbar ist und bei eventuellem Abfließen nicht in die Luftröhre kommt, sondern in den Schlund, bzw. Nasopharynx. Nach der Operation wird der Nasopharynx vom Blut gereinigt, damit es der betäubt liegende Kranke nicht aspirieren kann.

Natürlich ist die Methode noch nicht ganz vollkommen. Der an die Epiglottis angehängte Spatel kann trotz der den Zähnen anliegenden Metallplatte herausgleiten. Um dies zu verhindern, hat Albrecht in die Mitte des hinunterhängenden Hakens einen Querarm setzen lassen, auf welchem der Teil des Hakens, welcher den Spatel trägt, mit Hilfe eines Zahnrades nach vorn und hinten bewegbar ist. Nach vorne bewegt, erhebt sich das Ende des Spatels und fixiert besser die Epiglottis. Ich habe durch Vereinigen der Vorteile der Instrumente von Killian und Albrecht einen Haken anfertigen lassen, bei welchem sich die hauptsächlichen Veränderungen auf die Art der Fixation des Albrecht'schen Zahnrades und der Zahnplatte beziehen. Bei Killian nämlich muß man die Zahnplatte nach der Einstellung mit einer besonderen Schraube fixieren, was bei meinem Instrument in jeder erforderlichen Lage automatisch geschieht. Die zur Operation benützten Instrumente sind ähnlich denen zur Laryngoscopia directa gebrauchten, doch viel stärker, und so ist die Operation viel vollkommener und gründlicher durchführbar. Ich habe zum sog. Detlenk-Griff einen passenden Ansatz verfertigen lassen, so daß ich ein besonderes Instrumentarium gar nicht nötig habe. Killian benützt noch ein Schutzglas an einem Stirnreif. Zu ähnlichen Zwecken benütze ich meine aus gewöhnlicher Leinwand verfertigte und nach jeder Benützung sterilisierte Maske,

Digitized by Google

welche ich schon seit 10 Jahren verwende, besonders bei Untersuchung von Lungenkranken, um der Gefahr des Anhustens zu entgehen.

Aus vorstehenden Ausführungen ergibt sich, daß man heute, einige 50 Jahre seit Entdeckung des Kehlkopfspiegels, bestrebt ist, jenen Weg, welchen uns der Kehlkopfspiegel zeigte, auf direktem Wege zu erreichen und daß wir unsere operativen Methoden wesentlich vervollkommnet haben.

Digitized by Google

XII.

Ueber Lymphangioma cysticum mesenterii *).

Von

Dr. **D. Róna,**
Direktor des allgem. Krankenhauses, Chefarzt der chirurgischen Abteilung in Baja.

Die Entwicklung einer Mesenterialcyste hat nach Smoler vier Möglichkeiten:

1. Größtenteils begegnen wir Lymphangiomen, welche Bezeichnung aber nur dann am Platze ist, wenn wirkliche aktive Gewebshypertrophie und Hyperplasie zu finden sind.

2. Eine zweite häufigere Entwicklungsart ist diejenige, bei welcher zwar eine Gewebsneubildung fehlt, jedoch die Entleerung des Ductus thoracicus durch ein lokales Hindernis aufgehoben wurde, so daß eine Stase eintrat.

3. In seltenen Fällen gilt eine chronische Entzündung der Lymphgefäße als ursächliches Moment.

4. Endlich können sich die Cysten aus entarteten Lymphdrüsen entwickeln.

Blum ist in bezug auf die Entstehung der Mesenterialcysten der Ansicht, daß es sich in jedem Falle um eine spezifische (tuberkulöse oder typhöse) Entartung der Mesenterialdrüsen handelt.

Hinz hält die Cysten durchwegs für reine Retentionscysten der Lymphgefäße.

Richard meint, auf Grund eines Falles, bei welchem er zwischen den Blättern des Mesocolon transversum eine sehr große cystöse Geschwulst fand, deren Wandung ganz ähnliche Struktur mit dem Magendarmtractus hatte, daß die wahren Mesenterialcysten immer embryonalen Ursprunges seien.

Einen ähnlichen Fall beobachtete auch Roegner, der glaubte, daß der-

*) Aus dem allgem. Krankenhause in Baja (Ungarn).

Digitized by Google

selbe aus schon im embryonalen Leben von den entodermen Keimen abgesprengten Teilen entstand.

Van der Bagest glaubt, daß jede Mesenterialcyste ein Enterocystom darstellt.

Das Auftreten der Cysten ist nicht an ein gewisses Lebensalter gebunden. In der frühesten Kindheit begegnen wir ihnen ebenso wie im spätesten Alter, meistenteils erscheinen sie jedoch in den 20er bis 40er Jahren.

Die Diagnose am Lebenden ist sehr erschwert, größtenteils handelte es sich um zufällige Befunde. Es finden sich in der Literatur bloß 2—3 Fälle, wo schon vor der Operation Verdacht auf eine Mesenterialcyste bestand oder die Diagnose gestellt wurde (Treuberg, Belfrage). Die meisten Autoren weisen darauf hin, daß die Diagnose einer Mesenterialcyste am Lebenden sozusagen unmöglich ist (Seefisch, Gildemeister, Porter u. A.). Die großen, sogar riesenhaften Cysten besitzen eine sehr dünne, spinnwebeartige Wand, welche mit Flüssigkeit (selten serösen, öfter chylösen, schokoladeartigen, mit Blut gemengten, oder reiner blutigen, hie und da gelatinösen Charakters) gefüllt ist. Die mesenterialen Dermoidcysten sind sehr selten.

Die Cyste kann sich infolge ihrer dünnen Wandung in alle Teile der Bauchhöhle erstrecken, und einen Ascites imitieren. Einen solchen Fall hatte auch ich beobachtet, aber es sind ihrer mehrere in der Literatur erwähnt. Bei solchen Riesencysten wird entweder in der Annahme einer tuberkulösen Bauchfellentzündung oder einer portalen Stase (mein Fall) operiert. Kleinere Geschwülste kamen unter den verschiedensten Diagnosen zur Operation.

Die Krankheit beginnt mit ganz unbestimmten Symptomen: Indigestion, Appetitlosigkeit, Diarrhoen oder Verstopfung, Koliken etc. In sehr vielen Fällen, besonders bei jüngeren Kindern verursachte die Cyste eine Achsendrehung des Darmes, oder zwischen den Blättern des Mesenteriums wachsend, stülpte und drückte die Cyste den Darm vor sich dermaßen her, daß eine völlige Obstruktion eintrat und eigentlich wegen Ileus operiert wurde. Solche Fälle sind in der Mehrzahl beschrieben (Blum, Haagen-Torn, Baumann, Graf, Federmann, Marschall u. A.).

Die Operation der Cysten besteht womöglich in völliger Entfernung, wo aber das auf unüberwindliche Hindernisse stößt entweder durch den engen Kontakt mit den Mesenterialgefäßen oder aber durch starke und mehrfache Verwachsungen mit den Darmschlingen, wird die partielle Exstirpation gemacht mit Ausnähung des zurückgebliebenen Cystenstumpfes.

Bei dem 30 j. Pat., den ich zu beobachten und zu operieren Gelegenheit hatte, begann die Krankheit vor 3 J. mit unbestimmten Symptomen: Appetitlosigkeit, Schmerzen, Obstipation meldeten sich, und bald wurde eine Vergrößerung des Abdomens bemerkt, bis vor 1 J. der jetzige Umfang erreicht wurde. — Pat. von mittlerer Größe, sonst gesund, etwas abgemagert, Umfang des Bauches 140 cm, fluktuierend. Urin frei von Eiweiß, Eiter, Zucker. Lues oder Malaria wurden negiert. Vor kurzer Zeit wurde anderenorts die Bauchhöhle punktiert und 20 Liter Flüssigkeit abgelassen ohne Erfolg.

Digitized by Google

— Ich nahm eine portale Stase an und riet zur Laparotomie, welche angenommen wurde. — Operation am 20. II. 12. Die Bauchhöhle wurde in der Mittellinie 10 : 10 cm oberhalb und unterhalb des Nabels eröffnet. In der Peritonealhöhle fand sich eine riesenhafte Geschwulst, welche die Därme auf die Seite schob und die ganze Bauchhöhle erfüllte. Die Geschwulst war eine mehrkammerige Cyste, deren Wandung spinnwebeartig dünn, zerreißlich und nur stellenweise dicker war. Die Geschwulst ging von der Radix mesenterii aus, war überall glatt, mit Peritoneum bedeckt und erstreckte sich unter den aufsteigenden Dickdarm. Ihr Inhalt bestand aus einer dünnflüssigen, gelblichen, stellenweise geleeartigen, hie und da chylösen Flüssigkeit, welche sich bei dem Herausholen der Geschwulst durch Einreißen der dünnen Wandung in großer Menge entleerte. Wir können den größten Teil der Cyste entfernen. Ihre Wurzel aber ist mit den großen mesenterialen Gefäßen so eng verknüpft, daß durch weitere Forcierung der totalen Exstirpation eine Verletzung derselben nicht zu umgehen scheint. Wir nähen dieselbe nach Eröffnung einiger kleineren Cysten in die Bauchhöhle ein. Schichtnaht.

Die Wand der entfernten Geschwulst besitzt eine glatte, scheinbar mit Epithel bedeckte Innenfläche mit mehreren festen Strängen. Die Radix mesenterii ist ganz spongiös, enthält viele bohnen- bis nußgroße Höhlen. Wir sehen mehrere kleine, verkäst aussehende Lymphfollikel, von welchen ein Stück zwecks mikroskopischer Untersuchung entfernt wurde.

Mikroskopischer Befund (Primararzt Dr. Feldmann, Gyula): Die Wand der großen Cyste besteht teils aus mit der Innenfläche parallelen Bindegewebsbündeln, teils aus dieselben verbindenden dünneren Fibrillen, um welche mehr oder weniger kleine, runde, sich dunkel färbende, wie auch größere ovale, blasse Zellkerne sichtbar sind. Ein Endothelsaum ist nicht zu sehen. Der mit der Wand der Cyste zusammenhängende Mesenteriumteil besteht meistens aus dünnen, welligen, durch Oedem auseinandergerückten Bindegewebsbündeln und aus Fettgewebe, welches mehrere kleine Inselchen bildet. Im fibrösen Bindegewebe — mehr als in dem Fettgewebe — sehen wir teils umschriebene aus Lymphoidzellen bestehende Knötchen, welche den Lymphfollikeln ähneln, teils diffuse Infiltration aus derselben Zellart, zwischen letzterer sind hie und da braungelbliche Körnchen (Hämatoidin) sichtbar. In dem fibrösen Gewebe sind ferner kleinere und größere, runde und ovale, unregelmäßige Höhlen wahrzunehmen, die nur ausnahmsweise eine Endothelbekleidung besitzen, sondern die mesenterialen Stränge scheinen verdichtet zu sein. Im Innern der kleinen Cystchen sind zerstreut in großer Menge homogene, syncitiale Protoplasmamassen zu finden, in welchen überall mehrere lymphocytenähnliche, kleine, runde, dunkel gefärbte Zellkerne zu unterscheiden sind. Die letzteren befinden sich teilweise in Vacuolen. Diese syncitialen Massen hängen teils miteinander, teils durch Fortsetzungen mit der Cystenwand zusammen. An manchen Stellen sind mehrere solche Riesenzellen miteinander verbunden, ohne daß sie sich in präformierten Höhlen befänden, sondern sie hängen durch ihre Fortsetzungen mit dem benachbarten fibrösen Gewebe zusammen. Manche Cystchen enthalten abgelöste Endothelzellen, welche kleine Gruppen bilden, oder zu syncitialen Massen verschmelzen. Hie und da enthalten sie homogene, strukturlose Massen, in welchen nur wenige Lymphocyten oder endothelähnliche Zellen zerstreut sind. Wir können zerstreut liegende Riesenzellen auch außerhalb der Lymphhöhlen hie und da wahrnehmen.

Ein Teil der Riesenzellen also konnte aus Verschmelzung der Endothelzellen herstammen, andere wieder konnten sich aus Lymphocyten entwickeln, welche in einer sulzigen Masse stecken blieben.

Digitized by Google

Das Knötchen, welches für eine verkäste Lymphdrüse gehalten wurde, besteht größtenteils aus einer körnigen, strukturlosen, Kernfärbung nicht annehmenden Masse, welche eine fibröse, von Lymphoidzellen stark infiltrierte bindegewebige Umgebung hat. Nirgends ist tuberkulöses Gewebe zu sehen, und so ist eine tuberkulöse Abstammung dieser Teile zweifelhaft. Hingegen sind hier mit den oben beschriebenen ganz identische Höhlen sichtbar.

Diagnose: Lymph(chyl?)angioma cysticum mesenterii.

Unser Fall ist also ein durch Bindegewebsneubildung wohl charakterisiertes Lymphangiom.

Nach ganz fieberlosem Verlauf schrumpft der ausgenähte Teil der Cystenwand zusammen und die Wunde verheilt. Patient geht ganz gesund mit normaler Bauchkonfiguration unter Zunahme des Körpergewichts nach Hause.

Digitized by Google

XIII.

Ueber primäre bösartige Geschwülste der Nasenhöhle und der Nasennebenhöhlen *).

Von

Dr. **Johann Safranek,**
Assistenten der Klinik.

In den letzten 2 Jahren hatten wir an der Universitätsklinik für Nasen- und Kehlkopfkrankheiten Gelegenheit, mehrere Fälle der relativ seltener vorkommenden bösartigen Geschwülste der Nasenhöhle und Nasennebenhöhlen zu beobachten und bei einem Teile derselben eine radikale Operation zu vollziehen. Die Mitteilung unserer Wahrnehmungen und Erfahrungen dürfte meiner Ansicht nach von Interesse sein, nicht nur für den Rhinologen, sondern auch für den Chirurgen und die mit der allgemeinen Praxis sich befassenden Berufsgenossen, dies um so mehr, als sich aus unseren Erfahrungen manche beachtenswerte Lehren für die Praxis folgern lassen.

Unter bösartigen Geschwülsten der Nasenhöhle und der Nasennebenhöhlen verstehen wir — der Tradition getreu — die Sarkome und Carcinome, obzwar man einige sonstige Geschwulstarten, z. B. manche Fibrome oder das zu lokalen Recidiven neigende harte Papillom im klinischen Sinne ebenfalls zu den malignen Tumoren rechnen könnte. Von diesen Tumoren dachte man vor noch nicht so langer Zeit, daß dieselben äußerst selten wären; sie sind jedoch nur relativ selten im Verhältnisse zu den sonstigen Krankheitsprozessen der in Rede stehenden Organe, oder selten im Vergleiche zu gleichartigen Erkrankungen anderer Organe, während ihre absolute Zahl ziemlich bedeutend ist.

Ueber das Verhältnis bösartiger Geschwülste gibt Gurlt's (1) Statistik einen Aufschluß. Dieser zufolge waren unter 884 Sarkomen 15 und unter 954 Carcinomen

*) Aus der rhino-laryngologischen Universitätsklinik zu Budapest. (Direktor: Prof. Dr. Adolf Onodi.)

Digitized by Google

4 primäre Nasentumoren. Was die absolute Zahl ihres Vorkommens betrifft, zeigen die hierauf bezüglichen statistischen Daten ziemlich bedeutende Abweichungen; so z. B. während Kümmell (2) nach einer sorgfältigen Sichtung bis 1900 im ganzen 69 Fälle endonasaler Sarkome aus der Literatur gesammelt hat, fand Calamida (3) bis 1905 eine unverhältnismäßig größere Anzahl (293); von Carcinomen sammelte Kümmell bis 1894 etwa 40 endonasale, deren Zahl ist jedoch mit den seither publizierten Fällen auf etwa 100 gestiegen. Bezüglich der Nebenhöhlen hat Grimm (4) bis 1907 168 Sarkome, Darnel (5) bis 1903 79 Carcinomfälle aus der Literatur gesammelt.

Die Zahl dieser Fälle ist seitdem bedeutend gestiegen, auch ist noch zu berücksichtigen, daß die Zahl der nicht publizierten Fälle eine bedeutende sein kann. Wegen der unsicheren Klassifikation einzelner Geschwulstarten, abweichender Einreihung der verschiedenen gemischten Fälle und der Schwierigkeit der histologischen Diagnose in einzelnen Fällen sind gänzlich verläßliche Daten kaum zu gewinnen; soviel jedoch geht aus der Statistik hervor, daß die Sarkome bedeutend häufiger vorkommen als die Carcinome.

Was unsere eigenen diesbezüglichen Daten betrifft, so fanden wir unter den in dem angegebenen Zeitraume auf unserer Klinik erschienenen rund 6000 Kranken 2 Fälle von primärem Sarkom und 5 Fälle von primärem Carcinom in der Nasenhöhle und den Nebenhöhlen[1]); es kommen sonach bei unseren Fällen im Gegensatze zu der allgemeinen Erfahrung eben die Carcinome im größeren Verhältnisse vor, was jedoch bloß zufällig sein mag, und es dürften die auf solch kleine Zahlen sich stützenden statistischen Daten zu weitergehenden Schlüssen nicht berechtigen.

Hinsichtlich der Aetiologie der in Rede stehenden Tumoren scheinen die klinischen Erfahrungen gewissen bestimmten Momenten eine Rolle zuzuweisen. Zu diesen gehört in erster Reihe das Trauma, und zwar sowohl die einmalige physische Einwirkung, als das chronische Trauma im Wege einer mechanischen, chemischen Irritation; den infolge chronischer Entzündungen bestehenden Reizzuständen, ferner den Ulcerations- und Vernarbungsprozessen wird eine ätiologische Bedeutung zugeschrieben, und zwar scheint bei Entstehung der Sarkome eher ein einmaliger mechanischer Insult, bei Entstehung der Carcinome eine chronische Irritation eine Rolle zu spielen. In der Literatur sind Fälle zu finden, in welchen die Entstehung des Nasenhöhlen- resp. Nebenhöhlentumors (Sarkom) auf ein Trauma zurückgeführt wird; wir selbst hatten einen Fall, wo in der Anamnese einem solchen Trauma eine Rolle zufiel; der Umstand ferner, daß — den meisten Autoren zufolge — für die Sarkome der Nasenhöhle der vordere Teil des Septums, welcher traumatischen Insulten am meisten ausgesetzt ist, eine Prädilektionsstelle bildet, scheint die Rolle des Traumas zu bekräftigen. Es ist auch Tatsache, daß chronische Entzündungsprozesse, lange bestehende

1) Außer diesen hatten wir noch einen klinisch für Sarkom und einen für Carcinom gehaltenen Fall; da wir jedoch bei diesen die histologische Untersuchung nicht vornehmen konnten, haben wir diese Fälle unter die anderen nicht aufgenommen.

Digitized by Google

Eiterungen häufig nachzuweisen sind in der Anamnese der an Carcinom der Nase, besonders der Nasennebenhöhlen leidenden Kranken, ja es gibt auch solche Wahrnehmungen, welche den durch Rhinolithen und sonstige Fremdkörper verursachten Reizzuständen eine Rolle für die Entstehung des Carcinoms zuschreiben, so z. B. der Fall Oppikofer's (6). Berücksichtigen wir jedoch, daß die chronischen Reizzustände eben in der Nase sehr häufig, Carcinome aber relativ selten sind, so können die oben angeführten Umstände nur bis zu einem gewissen Grade als Beweismaterial für die Irritationstheorie verwendet werden.

Was die ätiologische Rolle der Lues betrifft, so ist es unzweifelhaft, daß es Fälle gibt, wo der bösartige Tumor auf dem Boden eines zerfallenen Gummas sich entwickelt, in seltenen Fällen hingegen kommt das Carcinom mit tertiärer Lues kombiniert vor, wie z. B. im Falle Michaelis (7). Diesbezüglich hatten wir eine interessante Wahrnehmung in einem Falle von Zungencarcinom.

Ein 37j. Mann, der vor 5 J. Lues aquirierte, erscheint mit einem typischen Gumma auf der Unterfläche der l. Zungenhälfte im vorderen Drittel derselben, nahe am Rande; am Halse zahlreiche infiltrierte indolente Drüsen, Wassermann-Reaktion positiv; auf der Oberfläche des excidierten Teilchens fehlt — der mikroskopischen Untersuchung zufolge — das Epithel gänzlich, die Muskelfasern sind ziemlich unversehrt, das Bindegewebe, namentlich auf der Oberfläche kleinzellig infiltriert, welche Infiltration an vielen Stellen die Gefäße begleitet, das Granulationsgewebe enthält reichlich Gefäße. Der Kranke erhält in Zeiträumen von einer Woche 2 mal 0,50 Salvarsan intravenös, dann gehen wir zu einer energischen Jodkur über, aber das zerfallene Gumma reinigt sich wohl, doch heilt es nicht; nach Wochen werden die Ränder immer mehr wallartig infiltriert, das Infiltrat greift immer mehr um sich, der Zerfall in die Tiefe macht Fortschritte, es entsteht ein kraterartiges Geschwür, unter dem Unterkiefer zwei haselnußgroße Drüsen palpierbar, es stellen sich heftige gegen das Ohr strahlende Schmerzen ein, das Schlucken, Sprechen wird immer beschwerlicher und so wird der bereits kleinapfelgroße Tumor, welcher jetzt schon mit dem Mundboden verwachsen ist und klinisch in allem das Bild des Carcinoms zeigt, samt den Drüsen mittels temporärer Unterkieferresektion exstirpiert; die histologische Untersuchung des exstirpierten Tumors bestätigte die klinische Diagnose.

Aber nicht bloß am Boden gummöser Prozesse, sondern auch bei Narben nach diesen, sowie nach tuberkulösen Prozessen entwickeln sich bösartige Neoplasmen auf dem in Rede stehenden Gebiete, wie dies mehrere Wahrnehmungen bestätigen. Doch auch hier gilt das, was wir oben bezüglich der Irritation gesagt haben; wenn wir in Betracht ziehen, daß die tertiären luetischen Prozesse in der Nase überaus häufig vorkommen, die Carcinome hingegen relativ nur sehr selten, so erscheint auch jene Annahme nicht ganz grundlos, daß die beiden Krankheitsprozesse in keinem ätiologischen Zusammenhange stehen, sondern nur von ihrem zufälligen Zusammentreffen die Rede sein kann.

Bei der Besprechung der Entstehung dieser Tumoren müssen wir noch einer viel umstrittenen Frage Erwähnung tun, nämlich der Umwandlung gutartiger Geschwülste in bösartige, was mit Rücksicht auf die außerordentliche Häufigkeit gutartiger Nasentumoren von großer praktischer

Digitized by Google

Wichtigkeit ist. Ziemlich viele Autoren sprechen sich für die Umwandlung gutartiger Tumoren (Polypen, Papillome) in Carcinome aus, aber die in der rhinologischen Literatur als Beweis angeführten Fälle sind mit Ausnahme einzelner nicht ganz einwandfrei, und wenn auch nicht in Zweifel gezogen werden kann, daß die unter der Bezeichnung „Schleimpolypen" einbegriffenen gutartigen Tumoren carcinomatös degenerieren können, so dürfte dies nur in vereinzelten Ausnahmsfällen geschehen. Nach der auf mehr als 10 000 Fälle sich erstreckenden Untersuchung Felix Simons' konnte diese Umwandlung nur in 5 Fällen mit Gewißheit oder mit der Gewißheit sich nähernden Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden. Jener häufige Befund, daß neben bösartigen Geschwülsten gleichzeitig auch Polypen zu finden sind, kann auf verschiedene Weise gedeutet werden; vor allem kann das Zusammentreffen bösartiger Tumoren mit gutartigen nur ein Werk des Zufalls sein, insofern als ein bösartiger Tumor sich unter den schon früher vorhandenen gutartigen oder neben diesen entwickelt; ferner können in der Umgebung bösartiger Tumoren infolge eines entzündlichen Reizes, Stauung oder anderer unbekannten Momente gutartige Polypen entstehen (Harmer und Glas [8]), endlich können, wie Finder (9) sagt, einzelne Teile bösartiger Geschwülste ödematös werden und vom Muttertumor abzweigend Fortsätze bilden. Für diese letztere Möglichkeit fanden wir in unseren Fällen 2 Beispiele, welche zugleich bei Verwendung der Resultate der histologischen Untersuchung des durch Probeexcision gewonnenen Teilchens zur Vorsicht mahnen.

In einem unserer später ausführlich besprochenen Fälle war die eine Seite der Nasenhöhle fast gänzlich von einem Tumor ausgefüllt; die histologische Untersuchung eines aus dem nach vorne sich erstreckenden Fortsatze des Tumors excidierten Teilchens ergab folgendes Resultat: Das exstirpierte Tumorpartikel besteht wesentlich aus Bindegewebe, welches stellenweise ödematös durchtränkt und rundzellig infiltriert ist, die Oberfläche ist von Zylinderepithel bedeckt, welches kleinere und größere papilläre Wucherungen zeigt, aber in das Bindegewebe selbst nicht eindringt. Diagnose: „Polypus fibrosus". In einem zweiten Falle erwies sich das exstirpierte Partikel als ein mit geschichtetem Plattenepithel bedeckter Polyp, dessen Bindegewebe eine weit ausgebreitete, rundzellige, hauptsächlich plasmazellige Infiltration aufweist. Beide Fälle imponierten klinisch als Carcinom; ein zum zweiten Male aus dem tiefer liegenden Teile des Tumors entnommenes Stückchen erwies sich bei der histologischen Untersuchung im ersten Falle als zylinderzelliges papilläres Carcinom, im zweiten Falle als Plattenepithelcarcinom.

Alle Arten der Sarkome kommen in der Nase und den Nebenhöhlen vor, sowohl die reinen klassischen Sarkomformen als auch die gemischten (Fibro-, Osteo-, Chondro-, Myxo-, Angio-, Lympho-, Melanosarkome usw.) Der Mutterboden für die Sarkome ist zumeist das Periost oder das Perichondrium, nur selten die Schleimhaut selbst. Der Sitz der Nasensarkome bzw. ihr Ausgangsort ist — wie schon erwähnt — am häufigsten das

Digitized by Google

Septum, und zwar der vordere Teil des knorpeligen Septums, seltener die laterale Wand der Nasenhöhle, in einzelnen Fällen der Nasenboden, der Vomer usw., doch in einer überwiegenden Zahl der Fälle entspringen sie aus irgend einer der Nebenhöhlen oder wachsen aus dem Nasenrachen in die Nase und deren Adnexe. In vorgeschritteneren Fällen kann die Ausgangsstelle des Tumors nicht bestimmt werden, ja nicht einmal das, ob der primäre Sitz des Tumors die Nasenhöhle selbst oder irgend eine Nebenhöhle sei.

Bezüglich der Nebenhöhlen hat Boenninghaus in einem soeben erschienenen Werke (9) 84 Fälle primärer Nebenhöhlentumoren aus der Literatur gesammelt, in welchen die Ausgangsstelle des Tumors festgestellt werden konnte. Aus diesen erhellt, daß am häufigsten das Siebbeinlabyrinth die Ausgangsstelle ist (unter 45 Sarkomfällen war dasselbe 20 mal die Ursprungsstelle des Tumors); in einem unserer Fälle war ebenfalls das Siebbein die Ausgangsstelle des Sarkoms, in einem zweiten Falle war die Ursprungsstelle nicht nachzuweisen, während in einem dritten, klinisch für Sarkom gehaltenen, jedoch wegen Mangel der histologischen Untersuchung nicht mit Gewißheit als Sarkom zu erweisenden Falle, der Tumor aus dem Antrum entsprungen ist.

Die Gestalt der Sarkome ist mannigfaltig, in einzelnen seltenen Fällen kommen sie als gestielte Tumoren vor in polypartiger Gestalt (Polypus malignus, Polypus sarcomatosus), aber in der Mehrzahl der Fälle kommen sie mit breiter Basis aus dem Mutterboden hervor. Während ihres infiltrierenden und destruierenden Wachstumes breiten sie sich schrankenlos aus und brechen aus der Nasenhöhle in den Nasenrachen, in die Nasennebenhöhlen, in die Augen- und Schädelhöhle; nicht selten verursachen sie ein Auseinanderspreitzen des Nasen- und Gesichtskeletts und eine bedeutende mechanische Verdrängung, der benachbarten Organe (Bulbus); ihr exzessives Wachstum wird erst im späteren Stadium infolge des Zerfalles beschränkt, und es zeigen hauptsächlich die zellenreichen Sarkome, wie die kleinzelligen Rundzellsarkome eine außerordentliche Wachstumsenergie, während einzelne gemischte Formen, wie die Fibro- und Myxosarkome, relativ gutartig sind, ja es gibt darunter einzelne, welche zirkumskript bleiben.

Die Konsistenz der Sarkome hängt von ihrer histologischen Struktur ab. Wie bekannt sind die Fibrosarkome hart, die kleinzelligen Rundzellsarkome weicher. Von ihrer Konsistenz resp. ihrer histologischen Struktur hängt auch ab ihre Neigung zum Zerfall. Ihre Farbe zeigt jede Nuance von rot, von blaßrosa bis zum dunkelsten rot, ja die Melanosarkome zeigen eine ganz schwarze Färbung. Die Nasensarkome, welche alle Zeichen der Malignität aufweisen, unterscheiden sich nur in einem von den Sarkomen anderer Organe, und zwar in ihrer verhältnismäßig geringen Neigung zur Metastasenbildung; eine Ausnahme hievon bilden die Melanosarkome, eine außerordentlich bösartige Sarkomart, welche durch ihre Tendenz zur Metastasenbildung charakteristisch ist, jedoch finden sich auch unter diesen solche, welche ein mehr gutartiges Verhalten zeigen.

Digitized by Google

Der Mutterboden der Carcinome ist die Schleimhaut selbst, und da die carcinomatösen Epithelwucherungen die Epithelart des Mutterbodens beibehalten, finden wir der Epithelbekleidung der Schleimhaut gemäß in der Nasenhöhle regelmäßig Zylinderzellencarcinome; in den Nebenhöhlen jedoch, besonders in der Highmorshöhle, das Plattenepithelcarcinom ziemlich oft, wofür Killian (10) eine vom praktischen Standpunkte aus interessante Erklärung gibt: Nach ihm und auch Anderen zufolge sind die von der Mundschleimhaut stammenden Epithelnester an den Wurzeln der Zähne noch im späten Alter, ja sogar im gewucherten Zustande anzutreffen, die débris épitheliaux paradentaires Melassez's, von welchen auch die Zahnwurzelcysten herrühren, und welche sehr zur Carcinombildung disponieren. Bei der nahen Nachbarschaft der oberen prämolaren und molaren Zähne zu der Highmorshöhle wuchern die Zahnwurzelcarcinome leicht ins Antrum hinein. Das Plattenepithelcarcinom kommt in der Nase auch dann vor, wenn der Tumor vom Naseneingange hineingewachsen ist, ferner kann nach Harmer und Glas das Vorkommen des Plattenepithelcarcinoms auch so erklärt werden, daß infolge eines vorangegangenen entzündlichen Prozesses eine Epithelmetaplasie entstanden ist.

Die Frage der Epithelmetaplasie stellt Herxheimer (Zeitschr. f. Laryng., Bd. IV, 1911) in interessanter Beleuchtung dar: In der Nase an der Stelle des Zusammentreffens der Haut des Naseneinganges und der Schleimhaut ist das Plattenepithel und das Zylinderepithel nicht scharf abgegrenzt, sondern es besteht zwischen beiden ein stufenweiser Uebergang aus Zellen von nicht bestimmtem Typus. Nach Herxheimer überspringen die letzteren infolge eines Reizes in den einen oder anderen Typus, d. h. es entsteht entweder eine zylinderzellige oder plattenepithelzellige Proliferation, und seiner Ansicht nach sollte man statt von einer Epithelmetaplasie von einer Heteroplasie sprechen. Nach dieser Auffassung ließe sich wohl ein auf der bezeichneten Grenze vorkommendes, aber nicht ein im Naseninnern vorkommendes Plattenepithel erklären.

Schließlich wäre nach der Cohnheim'schen Theorie die Entstehung des Plattenepithelkrebses infolge Wucherung des embryonal zerstreuten Plattenepithels zu erklären. In der Nase kommt auch das von Krompecher als basalzellig benannte Carcinom vor. Als solche wurden unsere Fälle 2, 6 und 7 diagnostiziert.

Die Zellen der Basalzellkrebse haben bekanntlich einen embryonalen Charakter, sind nur wenig ausdifferenziert; diese Carcinome zeigen schmälere, breitere gyrusartige Stränge indifferenter Epithelzellen, ferner diffuse sarkomartige, spindelzellige Wucherungen, drüsenartige und cystische Formationen, typische Plattenepithelzapfen; das Stroma zeigt manchmal schleimige oder hyaline Degeneration. Die Entstehung der basalzelligen Carcinome wird zum Teil auf versprengte, embryonale Epidermiskeime zurückgeführt; in der Regel gehen sie von mit Plattenepithel bedeckten Gebieten aus (von der Haut und von mit Plattenepithel bedeckten Schleimhäuten), jedoch können sie nach Krompecher auch aus solchen Drüsen hervorgehen, welche sich nach mit Plattenepithel bedeckten Flächen öffnen, und deren Ausgangsöffnungen unter normalen Verhältnissen mit Zylinderepithel bedeckt sind; seiner Ansicht nach verbreitet sich in diesen Fällen die Basalschichte der Epidermis per continuitatem in die Ausführungs-

Digitized by Google

gänge der Drüsen und von da in die Drüsen selbst. Das Carcinom entspringt sonach aus der zwischen dem Drüsenepithel und dem Bindegewebe befindlichen Basalzellenschichte. Das Vorkommen des Basalzellenkrebses in der Nase wäre folgendermaßen zu erklären: Die Schichte der Basalzellen zieht sich von dem mit Plattenepithel bedeckten Teile der Nasenhöhle gegen die mit Zylinderepithel bedeckte Oberfläche, und während unter normalen Verhältnissen auf dem mit Plattenepithel bedeckten Gebiete die Basalzellen sich zu Stachelzellen differenzieren, verwandeln sie sich im Naseninnern zu Zylinderepithel, beziehungsweise in den Drüsen zu Drüsenepithel; wenn nun die Basalzellen zur Wucherung übergehend sich nicht ausdifferenzieren, sondern ihr embryonales Gepräge beibehalten, können sie zu carcinomatösen Basalzellennestern werden. Hier sei bemerkt, daß ein Teil der in der rhinologischen Literatur angeführten Adenocarcinome ebenfalls zu den Basalzellencarcinomen gehört.

An dieser Stelle bemerke ich noch, daß in der neueren Zeit Versé (11) beim Studium der Genese der Schleimhautcarcinome fand, daß in den Polypen und Adenomen der Schleimhäute die Entwicklung des Krebses in den Drüsen mit charakteristischen morphologischen Veränderungen und Wucherungen beginnt, und zwar im Bereich der Indifferenzzone (am Drüsenhalse). Seiner Ansicht nach geht der carcinomatösen Entartung ein hyperplastisches oder adenomatöses Stadium voran. Dies hat wieder eine große praktische Bedeutung, insoferne als ein als gutartig diagnostizierter Tumor sich später als bösartig erweist. So hat in unserem 7. Falle die pathohistologische Untersuchung eines exstirpierten Partikels von einem am Septum sitzenden Tumor einen myxo-adenomatösen Polyp gezeigt, während sich derselbe im weiteren Verlaufe klinisch als bösartig erwies.

Die häufigste Ausgangsstelle der Nasencarcinome ist einzelnen Autoren zufolge das Nasenseptum, dann die laterale Wand der Nase (die Gegend der unteren und mittleren Muschel) und schließlich das Nasendach; nach M. Schmidt und auch Anderen bildet die Nasenhöhle selbst nur selten die Ausgangsstelle der Carcinome, sondern diese entspringen aus irgend einer Nebenhöhle, sehr häufig aus dem Siebbeinlabyrinth, was auch unsere Erfahrungen zu bekräftigen scheinen. Bezüglich der Nebenhöhlen hat Boenninghaus in seiner oben erwähnten Arbeit unter jenen primären Nebenhöhlencarcinomen, deren Ausgangsstelle festzustellen möglich war, am häufigsten das Siebbeinlabyrinth und die Keilbeinhöhle als Ausgangsstelle gefunden, die Carcinome der Highmorshöhle nicht einbegriffen, über welche er sich nicht ausgelassen hat. Bei unseren Carcinomfällen gingen 2 vom Nasenseptum, 2 aus dem Siebbeinzellenlabyrinth hervor, während in 1 Falle die Ausgangsstelle des Tumors nicht festzustellen war. Außer diesen hatten wir noch einen klinisch als Carcinom imponierenden Fall, welcher von der unteren Muschel auszugehen schien, da jedoch in diesem Falle keine histologische Untersuchung stattfand, nahmen wir ihn nicht auf.

Das in pathologischer Hinsicht von den Sarkomen Gesagte kann in Vielem auch auf die Carcinome bezogen werden, dennoch sind zwischen beiden ge-

Digitized by Google

nügend bedeutende Unterschiede. Während die Sarkome im allgemeinen erst im späteren Stadium einen Zerfall zeigen und ihrer exzessiven Ausbreitung der Zerfall erst später Einhalt tut, neigen die Carcinome schon sehr früh zum Zerfall und Verjauchung, und wir können auf dem in der Regel schmutzigen, braunroten, etwas höckerigen Tumor schon im Anfangsstadium Geschwüre mit stinkendem, jauchigem Sekret finden, während wir eine mechanische Verdrängung des knochigen Nasenskeletts und der Nachbarorgane, die durch die Dimension des Tumors verursachten Difformitäten kaum antreffen, da die Carcinome eher Destruktionen verursachen. Während ihrer Ausbreitung füllen sie, wie wir dies bei unseren zur Operation gelangten Fällen ganz ausgeprägt sahen, jede Oeffnung, jede Lücke, jeden Winkel der Nasenhöhle aus und brechen unaufhaltsam in die Nasennebenhöhlen, Augen- und Schädelhöhle ein. Ihre Destruktivität, ihr Hineinwuchern in lebenswichtige Organe und deren Vernichtung spricht für ihre besonders große Malignität. Ein Kardinalsymptom der Malignität jedoch, die Metastasenbildung, fehlt, indem es in der Literatur äußerst wenige Fälle gibt, in welchen das endonasale Carcinom in anderen Organen Metastasen verursacht hätte. Eine seltene Ausnahme hievon bildet der Fall Polyák's (12), bei welchem gelegentlich der Sektion sich herausstellte, daß das Nasencarcinom in den Halsdrüsen, in der Lunge, der Leber, der Milz eine Metastase verursachte. Wie bekannt, werden die Carcinomzellen hauptsächlich im Wege der Lymphbahnen weiter geführt, und es ist als erste Etappe der Metastasenbildung die Infiltration der regionären Drüsen anzusehen, hingegen ist bei primären endonasalen Carcinomen überhaupt keine oder eben eine nur sehr späte Infiltration der Halsdrüsen zu finden; so war bei unseren Carcinomfällen — mit Ausnahme eines Falles — die Infiltration regionärer Drüsen überhaupt nicht nachzuweisen.

Diese Erscheinung kann jedoch nicht so gedeutet werden, als ob die in Rede stehenden Carcinome weniger bösartig wären, sondern findet ihre Erklärung in der Anatomie der ableitenden Lymphbahnen der Nasenhöhle. Nach Most zieht sich die Lymphe des Naseninnern gegen die Choanen und sammelt sich an der Seitenwand des Rachens (um die Oeffnung der Tuben herum) und schreitet von hier auf zwei Wegen weiter; der eine Weg führt zu den tiefen Halsdrüsen um die Vena jugul. interna; der zweite und wichtigere Weg führt nach rückwärts zu den retropharyngealen lateralen Drüsen (nahe an der Eintrittsstelle der Carotis interna in den Canalis caroticus), ihr Weg ist daher ziemlich lang und auch im Falle der Infiltration der Drüsen ist die Gland. retropharyng. nicht palpierbar, die Gland. cervical. profundae hingegen sind nur im Falle bedeutender Vergrößerung tastbar. Wegen rapiden Verlaufes der Carcinome tritt in der Regel der Tod ein, bevor noch eine Metastase zustande gekommen ist.

Die klinischen Erscheinungen der Sarkome und Carcinome stimmen in vieler Hinsicht überein. Außer den bei bösartigen Tumoren überhaupt vorkommenden allgemeinen Symptomen gehen die Nasen-

Digitized by Google

geschwülste mit besonderen Erscheinungen einher, welche zum Teil mit jenen identisch sind, welche bei gutartigen Tumoren vorkommen. Ebenso wie bei malignen Geschwülsten anderer Organe ist die möglichst frühzeitige Erkennung der Krankheit von außerordentlicher Wichtigkeit, und aus diesem Grunde ist die richtige Würdigung der Anfangs- resp. Frühsymptome, wenn sie auch noch so geringfügig erscheinen, nötig. Es ist sehr wichtig, daß dies in der allgemeinen Praxis befolgt werde, zumal der Erfahrung gemäß im Anfangsstadium der Krankheit, besonders bei Nebenhöhlentumoren, wo die Kranken wegen der durch den Tumor herbeigeführten einzelnen Erscheinungen, deren Ursache sie nicht ahnen, sich nicht an einen Facharzt wenden. Die Erscheinungen werden dann oft verkannt resp. die Möglichkeit des Vorhandenseins eines bösartigen Tumors entgeht der Aufmerksamkeit, die rhinologische Untersuchung wird nicht vorgenommen, und die Kranken gelangen oft schon in einem derart vorgeschrittenen Stadium der Krankheit zum Spezialarzt, daß ein Eingriff mit Aussicht auf Erfolg nicht einmal versucht werden kann.

Nach seiner Lokalisation verrät sich das Vorhandensein eines Tumors durch verschiedene Erscheinungen. Die Geschwülste der Nasenhöhle äußern sich zu allererst durch Verstopfung der Nase, verursachen Respirationsstörungen; manchmal noch vor diesen Störungen geben die Kranken an, Sensationen ungewissen Charakters in der Nase gespürt zu haben; weitere Erscheinungen sind: progressive Steigerung der Nasenstenose, Riechstörungen (respiratorische Anosmie), schleimig-eitrige Sekretion, die auf verschiedene Art und mit abwechselnder Intensität auftretenden Schmerzen; die im vorderen Teile der Nase vorhandenen Tumoren streben per vias naturales hinaus gegen die äußeren Nasenöffnungen, andere wieder nach rückwärts, gegen die Choanen sich ausbreitend. Infolge Verstopfens der Nase und des Nasenrachens tritt in der Resonanz eine Aenderung ein, was auch eine Klangänderung der Stimme (Rhinolalia clausa) zur Folge hat; in einzelnen Fällen verursacht die Verstopfung der Nase asthmatische Anfälle. Wenn der Tumor auch den Nasenrachen ausfüllt, gesellen sich dazu konsekutive Affektionen der Tube und des Mittelohres. Die Schmerzen äußern sich auf dem Gebiete des Trigeminus und sind besonders bei Ergriffensein der Nebenhöhlen sehr heftig, wovon noch die Rede sein wird.

Zu den Frühsymptomen gehört in vielen Fällen auch das Nasenbluten, welches in diesen Fällen in der Regel infolge eines mechanischen Insultes entsteht und besonders bei am vorderen Teile des Septums und überhaupt im vorderen Teile der Nasenhöhle sitzenden Tumoren vorkommt. Das im späteren Stadium sich zeigende sehr starke Bluten hängt mit dem Zerfall des Tumors zusammen und entsteht infolge Arrosion der Blutgefäße. Die spontane und häufig auftretende Blutung halten viele für ein Charakteristikum der Sarkome, unseren Erfahrungen zufolge kommen sie jedoch regelmäßig auch bei

Digitized by Google

Carcinomen vor, ja wir hatten einen Carcinomkranken, welcher eben infolge häufigen und starken Nasenblutens sich an den Arzt gewandt hatte, während er andere Symptome nicht wahrnahm. In einigen Fällen haben wir die Erfahrung gemacht, daß das wiederholt sich zeigende, spontane Nasenbluten und die weniger oder mehr intensiven Schmerzen, welche der Kranke nicht lokalisieren konnte oder als Kopfweh bezeichnete, die allerersten Symptome des Tumors waren. Die Nasenstenose und die übrigen Erscheinungen lassen die Kranken oft außer acht, und es scheint, daß in solchen Fällen der praktische Arzt leicht die Symptome verkennen kann, bei einer mehr verborgenen Lage des Tumors findet er nicht die Quelle und Ursache der Blutung oder fahndet überhaupt nicht darnach und schreibt die Blutung und den Kopfschmerz der eben durch die Blutung verursachten Anämie bei, oder führt diese auf Arteriosklerose usw. zurück. Eine eingehende Anwendung der Rhinoskopie und der übrigen rhinologischen Methoden und ein frühzeitiges Erkennen des Uebels sind wahrlich von vitaler Bedeutung.

Mit dem im größeren Maße erfolgenden Wachstum des endonasalen Tumors, hauptsächlich des Sarkoms, wird infolge Auseinanderschiebens des knochigen Nasenskeletts der Nasenrücken breiter, die Haut der Nase schwillt an, wird gespannt, glänzend und infolge der venösen Stauung livid, der Bulbus kann eine mechanische Dislokation erleiden, und es können sich Störungen auch seitens des Auges zeigen; die Kompression des endonasalen Tumors oder das Hineinwuchern in den Tränennasengang verursacht ein Tränenträufeln. Wenn der Tumor in die Augenhöhle hineinbricht, wobei das Tränenbein und die Papierplatte des Siebbeins nur ein minimales Hindernis bilden, kann infolge Läsion der Muskeln und Nerven eine Bewegungs- und Sehstörung, Ciliarneuralgie, Keratitis neuroparalytica zustande kommen (siehe unseren Fall 1).

Wenn der Nasentumor in irgend eine Nebenhöhle eintritt, entsteht in dieser in der Regel sehr bald ein Empyem, später kann der Tumor die Wand der Nebenhöhle vorwölben, das Gesicht, die Gegend der Stirnhöhle schwillt an, ja der Tumor kann die Wand der Nebenhöhle usurieren, sie durchbrechen in der Richtung gegen die Wange, Augen-, Mundhöhle usw.

Die in dem oberen Abteil der Nasenhöhle sitzenden bösartigen Tumoren können außer den schon angeführten Erscheinungen infolge Verheerung der peripheren Riechgegend eine essentielle Anosmie verursachen, aber die Anosmie kann auch intracraniell durch Zerstörung des Olfaktorius herbeigeführt werden. Diese Tumoren brechen oft durch die Lamina cribrosa in die Schädelhöhle; hierher einbrechen kann der Tumor auch durch die obere Wand der Keilbeinhöhle, durch die hintere der Stirnhöhle und durch die obere der Augenhöhle. In diesen Fällen können intracranielle Komplikationen, Hirndrucksymptome, Meningitis, Hirnabsceß entstehen; während Läsionen der Stirnlappen oft durch geraume Zeit von keinen

Digitized by Google

besonderen Erscheinungen begleitet sind, zeigen sich im Bereiche der mittleren Schädelgrube Reizungs- nachher Ausfallerscheinungen von seiten der II.—VI. Gehirnnerven. Wie schon erwähnt, erfolgt in Carcinomfällen der Zerfall des Tumors schon sehr zeitig, in Sarkomfällen erst im späteren Stadium; und da die Entfernung der zerfallenen Massen, des eitrigen Sekrets nur zum Teil erfolgen kann, tritt bald Verjauchung ein; solche Kranke verbreiten einen sehr penetranten Gestank, welchen sie selbst infolge ihrer Anosmie nicht spüren.

Die primär in den Nasennebenhöhlen entstehenden Tumoren gehen im späteren Stadium, wenn sie schon in die Nasenhöhle herausgewachsen sind, mit den angeführten Erscheinungen einher. Es sind daher jetzt nur die Anfangs- resp. frühzeitigen Erscheinungen zu erwähnen, diese sind jedoch, wie gesagt, außerordentlich wichtig, und ihr richtiges Erkennen ist von eminenter Bedeutung. Zu den frühzeitigen Symptomen der Nebenhöhlentumoren gehört ein besonders heftiger Schmerz, welcher neuralgischen Charakters sein und leicht mit einfacher Neuralgie verwechselt werden kann. So hatten wir einen Kranken, welcher Monate lang mit allen möglichen antineuralgischen Heilmitteln behandelt wurde und auch Alkoholinjektionen wegen Trigeminusneuralgie erhielt, bis er später auf unsere Klinik gelangte, wo wir eruierten, daß ein, aus dem Siebbeinlabyrinth in die Stirnhöhle und ins Antrum durchbrechender Tumor die Schmerzen verursachte. Diese Schmerzen entstehen infolge der durch den Tumor verursachten Kompression größerer Nervenstämme (Nerv. infraorbitalis usw.); wurde der Nerv ganz destruiert, entsteht auf dem peripheren Gebiete eine Anästhesie, der Schmerz dauert jedoch weiter infolge Kompression des zentralen Stumpfes. Eine zweite Form des Schmerzes ist der sogenannte Nebenhöhlenschmerz, welcher durch die Reizung der sensiblen Höhlennerven verursacht wird. Der Schmerz ist derart intensiv und hartnäckig, wie ein solcher bei keinem anderen Nasenübel vorkommt.

Im Falle der Tumor im Antrum sitzt, stellt sich ein sehr heftiger Zahnschmerz, Gesichtsweh, oft Ausfallen der Zähne ein; vom diagnostischen Standpunkte kann im Falle eines Antrumtumors einen wichtigen Stützpunkt die Veränderung der lateralen Nasenwand bieten. Der Tumor bricht sehr häufig durch das Ostium maxillare, durch die laterale Nasenwand in die Nasenhöhle und in diesem Falle wölbt er hauptsächlich den mittleren Nasengang vor, was bei sonstigen vom Standpunkte der Differentialdiagnostik in Betracht zu ziehenden Krankheitsprozessen eben nicht vorkommt. In der ersten Periode sind oft nur katarrhalische Erscheinungen im Vordergrunde, nicht lange darauf entsteht ein Empyem in der Nebenhöhle, bald zeigt sich mit dem Zerfall des Neoplasma jauchiges Sekret und ein sehr starker Gestank, was hauptsächlich bei den schon zeitig zerfallenden Carcinomen der Fall ist. Spontan sich zeigende heftige Blutungen kommen auch hier häufig vor. Im späteren Stadium erfolgt die Vorwölbung des Gesichtes,

Digitized by Google

ferner der Gegend der Stirnhöhle, wie bei Mucocele, mit welcher der Tumor auch kombiniert sein kann, ferner die Hervorragung und Ausbreitung des Nasenrückens (im Falle eines Siebbeintumors) usw.

Die frühzeitige Diagnose der in Rede stehenden Tumoren, besonders wenn sie sich bloß auf die Nebenhöhlen beschränken, ist nicht leicht; ja selbst im späteren Stadium und bei in der Nasenhöhle selbst angesiedelten Tumoren kann die Diagnose auf Schwierigkeiten stoßen. Sehr oft ist sie makroskopisch nicht zu stellen, ja in einzelnen Fällen kann selbst die mikroskopische Untersuchung die Beschaffenheit des Tumors mit absoluter Gewißheit nicht bestimmen. Die in der Nase, besonders in derem vorderen Teile sitzenden Tumoren, ob bös- oder gutartig, sind verschiedenen mechanischen und chemischen Reizen ausgesetzt (das Reiben des Tumors an der Nasenwand, das Stöbern mit den Fingern, Rauch, Staub usw.); infolge derselben wird die Oberfläche des Tumors maceriert, andererseits löst der Reiz eine lebhafte Zellenproliferation aus, es entstehen Granulationen, so daß außer den der Nasenöffnung naheliegenden bösartigen Tumoren Syphilome, Tuberkulome, ja selbst das Rhinosklerom ein in vieler Beziehung ähnliches Bild liefern können. Unter den gutartigen Tumoren hingegen können Polypen, Fibrome, teleangiektatische, blutende Septumpolypen und einzelne Knorpel- und Knochengeschwülste, schließlich Granulationen um Fremdkörper (Rhinoliten) herum eine Aehnlichkeit zeigen. Im Nachstehenden möchte ich nur die wichtigsten Gesichtspunkte der Differentialdiagnose zusammenfassen.

Das Rhinosklerom kann zumeist dann diagnostische Schwierigkeiten verursachen, wenn sich der Prozeß bloß auf das Naseninnere beschränkt und noch nicht sehr alt ist, in diesem Falle kann selbiges einem sarkomatösen Tumor sehr ähnlich sein, entscheidend ist die mikroskopische Untersuchung; im späteren Stadium kann das Rhinosklerom auf Grund der Veränderungen der übrigen Schleimhäute (Nasenrachen, Rachen) auf Grund der coulissenartigen Narben, symmetrischer Placierung zirkulärer Infiltrationen des Naseneinganges, charakteristischer Formveränderung der äußeren Nase und deren Knorpelhärte, des eigentümlichen Geruches usw. leicht unterschieden werden.

Das Syphilom kann unterschieden werden auf Grund der sehr häufigen Septumperforation, Sequesterbildung, des Charakters der Geschwüre und der entzündlichen Infiltration der Umgebung, der luetischen Veränderungen der übrigen Schleimhäute oder anderer Organe und auf Grund der serologischen Untersuchung.

Das Tuberkulom wird differenziert durch seine blasse, knötchenartige Beschaffenheit, die Anamnese (langsames Wachstum, Mangel spontaner Blutungen), die in anderen Organen nachweisbaren Symptome der Tuberkulose, die diagnostischen Hilfsreaktionen und in jedem Falle auf Grund der histologischen Untersuchung, während die letztere für Syphilome weniger zu benützen ist, weil unter dem Mikroskop das Syphilom dem kleinzelligen, rundzelligen Sarkom ähnlich ist.

Von den gutartigen Tumoren können die einfachen Polypen auf Grund ihrer gestielten, blassen und durchscheinenden Beschaffenheit, ihrer flachen Oberfläche unter normalen Verhältnissen leicht von den bösartigen Tumoren unterschieden werden; wenn sie aber im Falle ihres halbseitigen Vorkommens mit dem Vorschwellen des Nasenrückens und bei Ausschluß eines Nebenhöhlenempyems mit stinkendem, eitrigen Sekret

Digitized by Google

einhergehen, ihre Oberfläche infolge der erwähnten Insulte uneben wird und selbige nicht transparent sind, wird der Verdacht auf einen bösartigen Tumor gelenkt, und in einem solchen Falle ist die mikroskopische Untersuchung unbedingt notwendig.

Der blutende Septumpolyp kann sehr ähnlich sein einem gefäßreichen Sarkom, hat aber in der Regel einen grazilen Stiel, obwohl — wie wir erwähnten — unter den Sarkomen es auch gestielte gibt. Die histologische Untersuchung entscheidet.

Für Fibrome ist ihr langsames Wachsen, ihre glatte Oberfläche und harte Konsistenz charakteristisch, obzwar die von der Schädelbasis ausgehenden Fibrome ihre Wachstum- und ihre Expansionsenergie, ferner der Umstand, daß sie auch ziemlich häufig exulcerieren und in sekundärer Weise mit der Nachbarschaft verwachsen können, sowie ihre Neigung zu Recidiven klinisch den Sarkomen ähnlich macht, oft ist sogar ihre Unterscheidung durch die mikroskopische Untersuchung mit Schwierigkeiten verbunden.

Von den Tumoren könnten noch die weichen und gemischten Formen der übrigens sehr seltenen Osteome und Chondrome in Betracht kommen im vorgeschrittenen Stadium, insofern als sie mit völlig gleichen klinischen Symptomen einhergehen (Nasenstenose, neuralgische Schmerzen, Anosmie, die Verzerrung der Nase und des Gesichtes, intraorbitale Läsionen usw.), wie die Sarkome und blutend, exulceriert, mit Polypen umgeben sein können. In der Regel entwickeln sie sich im Jünglingsalter, wachsen langsam; in zweifelhaften Fällen entscheidet die histologische Untersuchung.

Was schließlich die Granulationsbildung um Fremdkörper herum betrifft, so kommt diese in der Regel bei kleinen Kindern vor, verursacht keine Nasendifformität, ist entzündlichen Charakters und bei der Untersuchung mit der Sonde ist der ihren Kern bildende Körper meistens zu fühlen.

Für die Differentialdiagnose zwischen den Sarkomen und Carcinomen kann außer der schon im obigen erwähnten Unterscheidung die mikroskopische Untersuchung benützt werden; denn das, was in allen Beschreibungen und bezüglich anderer Organe auch zu lesen ist, daß nämlich die Sarkome bei jüngeren, die Carcinome bei älteren Individuen vorkommen, ist heutzutage nicht mehr vollwertig, da den neueren Untersuchungen zufolge das Carcinom — im allgemeinen — viel jüngere Individuen befällt, als man bisher angenommen hat.

Die auf eine Riesenzahl sich erstreckenden Daten des deutschen kais. Gesundheitsamtes bekräftigen das Gesagte, denn während z. B. in Preußen im Jahre 1876 unter 10000 Menschen im 25.—30. Lebensjahre 0,35 Männer und 0,44 Frauen an Krebs gestorben sind, 1898 in demselben Verhältnisse schon im 20.—25. Lebensjahre soviele starben und während 1876 unter 10000 im 50.—60. Lebensjahre 8,31 Männer und 10,12 Frauen an Carcinom starben, starben im Jahre 1898 ebensoviele schon im 40.—50. Lebensjahre. Unter unseren Fällen waren auch 3 Individuen unter 40 Jahren. Sehr interessant ist die Wahrnehmung E. Meyer's: Großmutter, Mutter und Tochter starben nachweislich an Krebs, die Großmutter im Alter von 62, die Mutter von 52, die Tochter von 42 Jahren. (M. Smidt-E. Meyer, Die Krankheiten der oberen Luftwege IV. Aufl. Berlin 1909.)

Die frühzeitige Diagnose der bloß auf die Nebenhöhlen sich beschränkenden Tumoren verursacht noch viel größere Schwie-

Digitized by Google

rigkeiten als die Diagnose der Nasenhöhlentumoren. Bei der Untersuchung muß man sämtliche rhinologischen diagnostischen Verfahren in Anspruch nehmen. Mit Hinweis auf die oben beschriebenen Symptome füge ich hierzu noch Nachstehendes.

Der bösartige Tumor kann am leichtesten mit dem Empyem der Nebenhöhlen verwechselt werden, indem nicht bloß die subjektiven Erscheinungen, sondern auch der objektive Befund in vielem übereinstimmen; eitriges Sekret, Anschwellung, Vorwölbung der Höhlenwand usw. kommen noch bei Cysten, Osteomen, Enchondromen vor, welche jedoch sehr selten sind. Bei Cysten ist die Diagnose auf Grund des Resultates der Probepunktion bald gestellt, die Osteome und Enchondrome wachsen äußerst langsam und gehen nicht mit den allgemeinen Erscheinungen der bösartigen Geschwülste einher. Die Kombinierung des Tumors mit Nebenhöhleneiterung verdeckt eine Zeitlang die Anwesenheit des Tumors. In solchen Fällen kann die Punktion und das Ausspülen der Nebenhöhle dann auf die Spur führen, wenn mit der Aspiration oder mit der Spülflüssigkeit Tumorfetzen abgehen. Sehr merkwürdig ist, wenn nach dem Ausspülen der Höhle die charakteristischen Schmerzen noch weiter bestehen, obgleich sie von dem durch das eitrige Sekret verursachten Drucke befreit wurde. Wenn ferner außer den Schmerzen auch noch Anästhesie vorhanden ist, z. B. im Gebiete des N. infraorbitalis, so spricht dies entschieden für ein Neoplasma, denn die Eiterung kann die sensiblen Nerven wohl reizen, sie aber nicht gänzlich zerstören (Killian).

Von den übrigen diagnostischen Methoden können wir durch Palpation die Aufweichung der Nebenhöhlenwand (Highmor, s. frontalis) fühlen, freilich nur in schon vorgeschrittenen Fällen, und noch später die Usurierung der Wandung. Die Untersuchung der Nebenhöhle mit der Sonde kann auch Aufschluß geben, insofern als wir fühlen, daß wir mit der Sonde nicht in eine Höhle gelangt sind, sondern in eine weiche, aber doch resistente Masse.

Die Rhinoscopia media kann besonders in Fällen, wo die Tumoren in dem Siebbeinlabyrinth sitzen, sehr wertvolle Daten liefern, deshalb soll man sie immer anwenden. Der Wert der elektrischen Durchleuchtung ist gering, viel größeren Wert besitzt die Röntgenuntersuchung, welche einen Schatten der erkrankten Nebenhöhle zeigt, was in Verbindung mit den übrigen Erscheinungen zu verwerten ist und wertvolle Aufklärung über die Ausbreitung des Tumors geben kann. Schließlich ist im begründeten Verdachtsfalle die Eröffnung der Nebenhöhle vom diagnostischen Standpunkte begründet.

Im späteren Stadium ist das Erkennen der Nebenhöhlentumoren nicht schwierig. Zu dem schon Gesagten fügen wir noch bei, daß auch an das Vorhandensein eines primären orbitalen Tumors gedacht werden soll; die Symptome sind dieselben, welche die aus der Nase oder den Nebenhöhlen in die Orbita durchbrechenden Tumoren zeigen. Der primäre orbitale Tumor verursacht

Digitized by Google

regelmäßig schon früher funktionelle Störungen von seiten des Sehorgans.

Die Prognose der in Rede stehenden Tumoren ist im allgemeinen sehr ungünstig. Die endonasalen Sarkome bieten zwar einigermaßen günstigere Prognose als die Sarkome anderer Organe, sowie eine günstigere als die Carcinome. In der Literatur sind endonasale Sarkomfälle bekannt, welche sich klinisch als entschieden gutartig erwiesen haben und nach ihrer radikalen Operation 10 (Raoult), 12 (Eskat), ja sogar 14 Jahre lang (Higgens) — bis zum aus anderer Ursache erfolgten Exitus — recidivfrei geblieben sind; eine Recidivfreiheit bis zu 3 Jahren hatte man in zahlreichen Fällen wahrgenommen. Einer unserer Kranken fühlt sich nach einer Radikaloperation wegen eines Rundzellensarkoms der gesamten linksseitigen Nebenhöhlen nach mehr als einem halben Jahre vollkommen wohl. Außer dem Alter und dem Zustand des Gesamtorganismus des Kranken sind vom Standpunkte der Prognose 2 Momente maßgebend: Der Sitz des Tumors und die Möglichkeit seiner radikalen Operierbarkeit. Bei den gestielten, auf dem Septum sitzenden Sarkomen sind die Aussichten auf eine definitive Heilung entschieden günstig, wie überhaupt die im unteren Teile der Nase sitzenden Tumoren bedeutend günstigere Prognose bieten, als die im oberen Teile sitzenden, welche wegen ihrer Neigung, in die vordere und mittlere Schädelgrube durchzubrechen und intracranielle Komplikationen zu verursachen, weit gefährlicher sind. Daß die kleinzelligen und rundzelligen Sarkome besonders bösartig sind, haben wir schon hervorgehoben; relativ gutartiger sind die Fibrosarkome, und einzelnen Autoren (Heymann, Michael) (19) zufolge sind selbst unter den Melanosarkomen solche von gutartigerem Verhalten; die vom Knochen ausgehenden Sarkome, welche auch abgekapselt vorkommen, bieten gleichfalls eine gute Prognose, indem wir den Tumor, wenn er rechtzeitig zur Operation gelangt, in toto ausschälen können. Die Bösartigkeit der Carcinome ist, wie schon erwähnt, weit größer als die der Sarkome im allgemeinen, die Kranken gehen in relativ kurzer Zeit meist infolge intracranieller Komplikationen zugrunde; hiervon bilden nur einige sehr frühzeitig diagnostizierte und günstiger lokalisierte Fälle eine Ausnahme. Mitunter sind auch solche Carcinomfälle zu finden, bei welchen der Tumor umschrieben war und mit der Umgebung nirgends in Verbindung stand (Donogány und Lénárt) (13). Die primär in den Nasennebenhöhlen entstehenden Sarkome und Carcinome gelangen infolge häufigen Verkennens der frühzeitigen Erscheinungen, der Indolenz der Kranken und der Schwierigkeiten einer frühzeitigen Diagnose sehr häufig schon im vorgerückten Stadium zur Beobachtung, bzw. werden erst spät erkannt. Den literarischen Daten zufolge gelangten sie zum größten Teile schon im vorgeschrittenen Stadium zur Operation und zeigen demzufolge hinsichtlich der definitiven Heilung nach den bisherigen Erfahrungen im allgemeinen schlechte Resultate. Es ist noch zu erwähnen, daß in vielen Fällen trotz der sorgfältigsten Untersuchung im voraus — vor dem chirurgischen Eingriff — mit voller Sicherheit die Ausbreitung des Tumors nicht zu bestimmen ist, so daß wir sie bei der

Digitized by Google

Operation größer finden als vorauszusetzen war, was freilich die Chancen des operativen Eingriffes beeinflußt.

Dessen ungeachtet ist meiner Ansicht nach die weitgehendste aktive Therapie am Platze in allen Fällen, wo der Eingriff eine Möglichkeit des Erfolges bietet, und ich teile nicht die Ansicht derer, welche die bösartigen Nasen- und Nebenhöhlentumoren vom Standpunkte des chirurgischen Eingriffes mit seltenen Ausnahmen für ein „noli me tangere" halten. Obzwar in der Literatur zerstreut Fälle zu finden sind, in welchen ein spontanes Verschwinden bösartiger Tumoren beschrieben ist, ja es sogar einen Fall (14) gibt, wo nicht bloß ein Sarkom spontan und gänzlich verschwunden ist, sondern auch die Metastasen sich zurückgebildet haben, ferner, wie bekannt, bösartige Tumoren in einzelnen Fällen infolge Erysipels eine Involution zeigen, ja es in der Literatur Fälle gibt, welche für einen fast staunenswert gutartigen Verlauf sprechen (Koschier [15]), sind all dies Zufälligkeiten, auf welche nicht zu bauen ist.

Wie bekannt, empfehlen in neuerer Zeit einzelne begeistert die verschiedenen Methoden der Licht- resp. Radiotherapie; unter diesen steht an erster Stelle die Röntgen- und Radiumbehandlung. Die erreichten schönen Resultate der Röntgenbehandlung des Hautkankroid (Ulcus rodens) fordern zur Behandlung der in der äußeren Nasenöffnung sitzenden, gleichartigen Tumoren auf, aber eine direkte Behandlung der tiefer sitzenden Geschwülste — mit Ausnahme der in der Mund- und Rachenhöhle befindlichen — ist technisch sehr schwer, während die perkutane Methode weit weniger wirksam ist; nach Mader (16) u. A., welche sich mit der Röntgenbehandlung der bösartigen Geschwülste der oberen Luftwege befaßt haben, ist ein Erfolg am ehesten bei geschwürigen Formen zu erreichen (die Geschwüre epithelisieren, vernarben), einzelne (zellenreiche) Geschwülste schrumpfen auch zusammen, die schmerzstillende Wirkung bleibt fast nie aus; doch eine wirkliche Heilung, eine definitive Zerstörung der Tumormassen ist nicht zu erreichen, so daß meiner Ansicht nach die Röntgenbehandlung in inoperablen Fällen oder bei Recidiven nach der Operation anzuwenden wäre.

Das letztere könnte auch von der Radiumbehandlung gesagt werden, mit welcher bei Carcinomen des Naseneinganges, bei Sarkomen der Highmorshöhle und des Oberkiefers Freudenthal (17) wie auch Andere schöne Resultate erzielten, deren Anwendung (in Aluminiumröhrchen) auch in solchen Fällen möglich ist, in denen die Verwendung der Röntgenstrahlentechnik schwierig ist; das Radium ruft ein starkes Oedem hervor, dann Zerfall, Verschwärung und Vernarbung der Geschwürsfläche.

Keating Hart u. A. empfehlen in der Behandlung des Carcinoms nach blutigen chirurgischen Eingriffen die Fulguration als das letzte Mittel der Operation. In Ausnahmefällen erzielte man auch Erfolge mit der Elektrolyse, angeblich auch vollständige Heilung in Fällen bösartiger Nasen- und Rachentumoren (Cordes [18]), ja sogar in solchen Fällen, bei welchen nach wiederholtem chirurgischen Eingriff sich wieder Recidiv einstellte (Kafemann

Digitized by Google

[19]). Meiner Ansicht nach haben jedoch alle diese Verfahren nur einen palliativen Zweck, wie auch die von Einigen empfohlene Injektion von Nebennierenpräparaten in den Tumor usw.

In zahlreichen Fällen war die Behandlung der Sarkome mit Arsen — gradweise erhöht per os oder subkutan (Atoxyl. usw.) — von Erfolg und ist bei inoperablen Fällen stets zu versuchen. Ebenso kann bei inoperablen und hoffnungslosen Fällen die Serumtherapie versucht werden. Unter den vielen Präparaten scheint das Schmidt'sche Antimeristem (Cancroidin) Beachtung zu verdienen, da mit ihm in mehreren Fällen von inoperablen Carcinomen der oberen Luftwege angeblich ein bedeutender Erfolg erzielt wurde[1]).

In neuester Zeit ist für das Problem der Krebsheilung ein eventuell zu großer Bedeutung gelangendes Moment aufgetaucht durch die erzielten Erfolge der Chemotherapie bei Tierversuchen. Nach den grundlegenden Arbeiten von Jensen und Ehrlich ist es Wassermann[2]) gelungen in Fällen von Mäusekrebs die Tumorzellen elektiv im Wege der Blutbahnen zu beeinflussen, die Tumorzellen durch Eosinselen sicher und systematisch zu vernichten. Doch der Mäusetumor ist nicht identisch mit dem Krebs bei Menschen, ja wie Wassermann und sein Arbeitsgenosse Hansemann auch betonen, ist dieser nicht einmal ähnlich den bösartigen Geschwülsten des Menschen. Die Bedeutung der Untersuchungen Wassermann's besteht somit darin, daß die Chemoterapie in der experimentellen Forschung der Krebsbehandlung einen bedeutenden Erfolg erzielt hat. Wie wenig jedoch die glänzendsten bei Tierversuchen erreichten Erfolge der Chemotherapie auf den Menschen zu übertragen sind, illustriert lebhaft der in neuester Zeit vorgekommene Mißerfolg des Salvarsans betreffend die „sterilisatio magna".

Die mit den angeführten Heilverfahren in einzelnen seltenen und Ausnahmefällen zu erreichenden scheinbaren oder wirklichen Erfolge können jedoch die Souveränität des chirurgischen Eingriffes durchaus nicht schmälern, und ihre Anwendung ist meines Erachtens für inoperable Fälle oder für Recidive nach der Operation vorzubehalten. Meiner Ansicht nach soll man bösartige Geschwülste der Nasenhöhle und der Nebenhöhlen in jedem Fall operativ behandeln, ausgenommen, wenn der Tumor in die Schädelhöhle durchgebrochen ist, wenn er Metastasen verursacht hat, oder wenn hochgradige Kachexie vorhanden und der Kräftezustand des Kranken sehr schlecht ist (selbstverständlich sind die im allgemeinen auf jeden operativen Eingriff bezüglichen Contraindikationen zu respektieren). Die Operation, ja den radikalsten Eingriff ertragen die Kranken, sowohl meiner eigenen Erfahrung nach als den literarischen Daten zufolge, sozusagen ausnahmslos sehr gut, der unmittelbare Erfolg des Eingriffes ist gün-

1) Ueber die Anwendungsart siehe O. Schmidt: Die Wirkungsweise des Antimeristem bei der Krebsbehandlung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1911. Nr. 22.

2) Berl. med. Gesellschaft, Sitzung vom 20. Dezember 1911.

Digitized by Google

stig, ein palliativer Erfolg in jedem Falle zu gewärtigen, und voraussichtlich werden auch bezüglich der definitiven Heilung die Erfolge immer günstiger, wenn das Uebel früher erkannt und die radikalen Eingriffe frühzeitig und energisch angewendet werden. Behufs des frühzeitigen Erkennens und der frühzeitigen Operierbarkeit ist eine Verbreitung der rhinologischen Methoden, eine richtige Würdigung ihrer Bedeutung und Wichtigkeit nötig in der allgemeinen ärztlichen Praxis, auch soll der Arzt in seiner Praxis vorkommendenfalls die erwähnten und oftmals nur unbedeutend scheinenden Symptome richtig würdigen und den Kranken der fachärztlichen Untersuchung überweisen.

Welche Art des operativen Eingriffes immer gewählt wird, das Hauptprinzip ist, daß alles, was krankhaft ist, entfernt und die pathologische Veränderung bis ins Gesunde verfolgt werde; wie immer der Tumor auch umschrieben ist, ist dessen Entfernung mit der Schlinge oder Curette nicht genügend, und es ist nicht genügend, den Mutterboden des Tumors kaustisch zu vernichten, sondern man muß den Tumor samt dem Mutterboden entfernen. Daraus folgt, daß die intranasalen Methoden nur in sehr wenigen Ausnahmsfällen angewendet werden können; obzwar es in der Literatur Fälle gibt, wo der auf intranasalem Wege operierte Tumor nicht recidivierte, kann man hieraus noch keine weitergehenden Schlüsse ziehen, denn es war meist von Fibrosarkomen die Rede, welche, wie wir schon erwähnten, sehr oft ein benignes Verhalten zeigen; nur in Fällen sehr umschriebener und günstig lokalisierter Tumoren, z. B. in einzelnen Fällen der im vorderen Teile des Septums sitzenden Sarkome, kann man intranasal vorgehen; den Tumor muß man samt dem Boden entfernen, sonach den Tumor samt dem Septum resecieren, was nur in Ausnahmefällen auf intranasalem Wege geschehen kann. Die intranasale Ausräumung des Siebbeinlabyrinths und der Keilbeinhöhle, welche einige vorgenommen hatten, halte ich nicht für zweckmäßig, schon deshalb nicht, weil in solchen Fällen die zumeist sehr heftig auftretende Blutung die Uebersichtlichkeit sehr stört und eine exakte vollständige Ausräumung kaum möglich ist.

Abgesehen sonach von sehr seltenen Ausnahmefällen, müssen wir zur Erreichung des vorgesteckten Zieles in der Regel extranasale Verfahren anwenden. Je nach der Beschaffenheit des Falles, des Sitzes und der Ausbreitung des Tumors machen wir mit einer temporären oder Dauerresektion das Operationsgebiet zugänglich und übersichtlich. Das erstere geschieht nach den in den chirurgischen Lehrbüchern angegebenen Methoden: mit Aufklappen der Nase (Gussenbauer) oder deren Herabklappen (Ollier) oder durch seitliches Umklappen der einen Nasenhälfte (Langenbeck-Linhart) oder durch das Seitwärtsklappen der ganzen Nase (Chassaignac-Bruns), welche Verfahren ursprünglich zur Entfernung der Nasenrachentumoren empfohlen, später zur Exstirpation der in der Nase sitzenden Tumoren ausgedehnt wurden; heutzutage wendet man dieselben schon seltener an als die Dauerresektion, da man bei dieser letzteren eine bessere Uebersichtlichkeit, schönere kosme-

Digitized by Google

tische Resultate gewinnt, und weil wir im weiteren Verlaufe der Operation unser Verfahren den vorgefundenen Verhältnissen leichter anpassen können.

Die mit Dauerresektionen vorgenommenen Verfahren sind naso-maxillare oder bucco-nasale. Zu den ersteren gehört das durch Broeckart erweiterte Verfahren von Moure:

Der Hautschnitt ist ein Killian'scher Bogenschnitt, welcher nach unten sich fortsetzt und den Nasenflügel umkreisend in dem Nasenloche endet; von hier ausgehend wird reseciert der Processus frontalis des Oberkiefers, indem er in schräger Richtung bis zur Orbita durchmeißelt wird, ferner wird reseciert das Os nasale, wenn nötig das Os lacrymale, die Papierplatte des Siebbeins; wenn der Tumor auch in die Stirnhöhle sich erstreckt, wird der Hautschnitt in die Augenbraune verlängert und die vordere Wand des Sinus frontalis aufgemeißelt, nach rückwärts ist die Keilbeinhöhle gut auszuräumen; das Antrum Highmori wird entweder durch die laterale Nasenwand hindurch ausgeräumt oder von einem parallel zum infraorbitalen Rande geführten Hilfsschnitt ausgehend wird die faciale Wand des Antrums reseciert.

Wir können die Aufschlitzung des Nasenrückens durch den von Dieffenbach und König empfohlenen paramedianen Schnitt vollziehen, welchen wir bis zur Basis des Os nasale führen und von hier gegen die Augenbraune; in diesem Falle zwicken wir mit der Knochenzange das Os nasale der erkrankten Seite an der Basis durch und nach Durchmeißelung des Proc. front. max. sup. wird die Nasenwand seitwärts geklappt; der weitere Gang der Operation ist mit dem früheren identisch.

Die beschriebenen präliminären Resektionen sind für halbseitige Tumoren geeignet und wie wir uns in zwei (3. und 4. Fall) nach dieser Methode operierten Fällen überzeugt haben, gewähren dieselben bei auf sämtliche Nebenhöhlen der einen Seite sich erstreckenden Tumoren eine sehr gute Zugänglichkeit und Uebersicht und auch ein günstiges kosmetisches Resultat.

Bei beiderseitigen Tumoren ist die Preysing'sche Methode zu empfehlen:

Der Hautschnitt ist T-förmig, dessen horizontaler Schenkel die höchste Wölbung der Augenbraunen verbindet, während der vertikale Schenkel auf dem Nasenrücken über das untere Ende der Nasenknochen reicht; von hier ausgehend werden beide Ossa nasalia reseciert, ferner die beiden Stirnfortsätze des Oberkiefers; die knöcherne Umrandung der Apertura pyroformis wird erhalten als Stütze für die Weichteile der Nase; es werden beide Tränenknochen, die Papierplatten des Siebbeines, die vordere Wand der Stirnhöhle, das Nasenseptum reseciert. Die so entstandene mächtige Höhle gewährt eine ausgezeichnete Uebersicht.

Wenn die äußere Nase oder die Gesichtshaut auch schon angegriffen ist, muß man ein atypisches Verfahren befolgen und außer der Knochenresektion auch die Haut, eventuell die ganze äußere Nase opfern; kosmetische Rücksichten dürfen nicht auf Rechnung der vollständigen Ausräumung gehen.

Unter den bucco-nasalen Verfahren ist die Denker'sche Methode zu benützen:

Der Schleimhautschnitt geschieht in ähnlicher Weise zu dem bei Antrumempyem gebräuchlichen, aber in der Mittellinie geht selbiger 2—3 cm auf die andere Seite; von hier ausgehend können die Weichteile so weit von der Knochenbasis hinauf-

Digitized by Google

geschoben werden, daß der Proc. front. max. sup. und der untere Teil des Os nasale auch reseciert werden können. Vor Eröffnung der Highmorshöhle wird nicht nur die Schleimhaut des unteren, sondern auch des mittleren Nasenganges losgelöst und die mittlere Muschel an der Crista turbinalis mit einem Scherenschlag entfernt, wenn sie vom Tumor noch nicht zerstört wurde; nach Eröffnung des Antrum und Vollendung der obenerwähnten Resektion wird die Schleimhaut der lateralen Nasenwand umschnitten und samt dem Tumor in toto entfernt. Auf diese Art wird auch das Siebbeinlabyrinth und die Keilbeinhöhle zugänglich. Gegenüber den sonstigen partiellen Resektionen ist der größte Vorteil dieses Vorgehens die Vermeidung der Hautwunde.

Die Denker'sche Methode ist in erster Reihe für bösartige Geschwülste der Highmorshöhle geeignet, kann auch bei Siebbein- und Keilbeinhöhlentumoren angewendet werden, erstreckt sich jedoch die Geschwulst auch auf die Stirnhöhle, ist im Falle halbseitigen Tumors das Moure'sche, im Falle beiderseitigen Tumors das Preysing'sche Verfahren zu empfehlen.

Wenn die bösartige Geschwulst jedoch über die Grenzen der Nebenhöhlen sich ausbreitet, wenn sie den Nasenrachen oder die Fossa retromaxillaris auch ausfüllt, müssen wir eine temporäre Resektion des Oberkiefers vornehmen, während wir uns bei inoperablen resp. für die radikale Operation ungeeigneten Fällen damit begnügen müssen, daß wir mit schonendem palliativen Verfahren (endonasale Exkochleation) die Hindernisse der Nasenatmung beseitigen, die stark sanguinolenten Flächen durch Galvanokaustik verheeren, eines der erwähnten konservativen Verfahren anwenden und bestrebt sind die Kraft des Kranken zu erhalten und seine Schmerzen durch Narcotica zu lindern.

Die kurzen Krankengeschichten unserer Fälle teile ich im Folgenden mit:

1. 1911. A. Sz., 74j. Ackerbauer. Angeblich seit 1½ J. krank. Beginn mit häufig sich wiederholendem Nasenbluten, dann entstand ein „krampfartiges" Kopfweh, die Nase, welche seit lange Störungen der Nasenatmung aufwies, wurde immer mehr verstopft, ist seit ca. 3 Mon. geschwollen, das Sehvermögen des l. Auges verschwunden.

Nasenrücken bedeutend verbreitert, Nasenwurzel, Gegend des l. Sinus frontalis, oberer und innerer Quadrant der Orbita vorgewölbt, Vorwölbung knochenhart, Haut darüber gespannt, livid, beim Klopfen schmerzhaft, der l. Augapfel vorgetrieben und auch nach außen dislociert, ganz bewegungslos, Lagophthalmus, Keratitis, vollständige Amaurose. Aus der Nase tröpfelt stinkendes, eitriges Sekret, beide Hälften der Nasenhöhle füllt ein rotbrauner, stark sanguinolenter Tumor von weicher Konsistenz aus, von dem Nasenseptum ist nur der vorderste Teil erhalten; eine eingehende endonasale Untersuchung ist wegen der sehr starken Blutung nicht möglich; der rückwärtige Teil des harten Gaumens und der weiche Gaumen ist herabgewölbt, mit der Rhinoscopia posterior ist die Ausfüllung der Choanen sichtbar, linksseitig entlang des vorderen Randes des Sternocleidomastoideus in der Tiefe zwei haselnußgroße Drüsen. Hochgradige Kachexie. Der aus der Nase exstirpierte Tumorteil zeigt bei der histologischen Untersuchung rundzelliges Sarkom. Verordnung: Sol. arsenic. Fowleri.

2. 1911. J. Sz., 43j. Maurer. Angeblich hatte er sich vor 1 J. die Nase angeschlagen, seit der Zeit ist er krank. Hat häufiges Nasenbluten, durch die l. Nasenhälfte bekommt er keine Luft, hat auf die l. Kopfhälfte ausstrahlende Schmerzen.

Digitized by Google

Die äußere Nase wölbt sich in der Gegend des l. Os nasale und darunter hervor, diese Raumvergrößerung deckt eine unversehrte Haut und fühlt sich knochenhart an. Aus der l. Nasenhälfte tröpfelt schleimig-eitriges Sekret, den mittleren Nasengang und zum größten Teil den unteren auch füllt ein gegen das Nasendach sich erstreckender, schmutzig-brauner, außerordentlich sanguinolenter Tumor aus von unebener höckeriger Oberfläche, welcher, wie mit Rhinoscopia posterior zu sehen, gegen die Choane fortschreitet. Probeexcision. Die histologische Untersuchung ergab ein sehr ausgesprochenes, basalzelliges Carcinom. Auf die empfohlene Operation geht der Kranke nicht ein und bleibt von der Ordination aus.

3. 1912. J. Z., 48j. Maschinenarbeiter. Angeblich seit 1½ J. krank, hatte wiederholt sich erneuerndes Nasenbluten, auf die l. Kopfhälfte ausstrahlende, sehr heftige in der Stirngegend erscheinende Schmerzen von intermittierendem Charakter, wegen welcher er monatelang in interner Behandlung stand; später bekam er durch die l. Nasenhälfte immer weniger Luft; gegen das Nasenbluten wurden ihm verschiedene blutstillende Mittel verschrieben; etwa 3 Mon. vor seinem Erscheinen hat er sich an einen Spezialarzt gewendet, welcher ihn wegen „Polypen" operierte, hierauf hatte er eine Zeitlang besser Luft durch die Nase erhalten, aber nach ca. 2 Mon. hat sich die Nasenverstopfung wieder verstärkt.

Von dem nach vorne sich erstreckenden Teile des den l. mittleren Nasengang ausfüllenden und gegen das Nasendach fortschreitenden Tumors wurde ein Stückchen entnommen, welches bei der histologischen Untersuchung folgendes Resultat ergab: Das aus der Nase entnommene Tumorteilchen besteht wesentlich aus Bindegewebe, welches stellenweise ödematös durchtränkt und rundzellig infiltriert ist, die Oberfläche ist von Zylinderepithel bedeckt, welches in Gestalt größerer, kleinerer Papillen wuchert, aber in das Bindegewebe nicht eindringt. Diagnose: „Polypus fibrosus". Der Tumor imponierte klinisch als bösartig, da jedoch der Kranke in eine radikale Operation nicht einwilligte, haben wir den Tumor exkochleiert und das Siebbeinlabyrinth ausgeräumt; der exstirpierte Tumor hat sich bei der histologischen Untersuchung als ein zylinderzelliges, papilläres Carcinom erwiesen.

Der Kranke ist nach 6 Mon. mit einem Recidiv wieder erschienen. Nunmehr breitet sich der Tumor nach vorne fast bis zum Vestibulum, rückwärts gegen die Choane aus; das Röntgenbild zeigt einen Schatten der gesamten linksseitigen Nebenhöhlen, am wenigsten ausgeprägt oberhalb des Antrum maxillare; wegen riesiger, unerträglicher Kopfschmerzen wünscht jetzt der Kranke selbst eine radikale Operation. Infiltrierte Drüsen sind nicht zu fühlen, die interne Untersuchung zeigt kein organisches Leiden, der Kräftezustand des Kranken ist befriedigend.

Radikale Operation nach Moure mit peroraler Tubage in Chloroformnarkose. Der Tumor, der wahrscheinlich von den zurückgebliebenen Siebbeinzellen ausgegangen ist, brach in die Augenhöhle hinein, verheerte das Tränenbein und einen Teil der Lamina papyracea und drang durch den inneren Winkel der unteren Wand des Sin. front. in die Stirnhöhle, rückwärts in die Keilbeinhöhle und durch den mittleren Nasengang in die Kieferhöhle, hatte aber die mediale Wand der letzteren in dem mittleren Nasengang bloß im geringen Umfange destruiert. Nachdem in beschriebener Weise der Hautschnitt verlängert und die vordere Wand des Sinus frontalis auch durchgemeißelt war, haben wir selbige ausgeräumt (es wurde darin sehr reichlicher, stinkender Eiter vorgefunden), nach rückwärts hingegen wurde die Keilbeinhöhle ganz ausgeräumt, während wir zum Antrum durch die mediale Wand gelangten. Die hierdurch entstan-

Digitized by Google

dene riesige Höhle wurde tamponiert, die Haut wurde vernäht.

Am Tage der Operation war der Kranke ziemlich hinfällig, sowie auch noch am folgenden Tage, vom 3. Tage an ist er ganz wohl und hat keine Schmerzen. Glatter, ungestörter Verlauf, Entfernung der Nähte am 8. Tage, per primam vereinigte Hautwunde; die Höhle in der Nase granuliert schön, die Schmerzen haben seit der Operation ganz aufgehört. (Den Kranken habe ich zur Veranschaulichung der direkten Folgen der Operation 3 Wochen nach dieser in dem kön. ung. Aerzteverein in der Sitzung vom 19. X. 12 vorgestellt.)

4. 1912. F. G., 61 j. Feldarbeiter. Angeblich seit 1 J. krank, aus der l. Nasenhälfte hatte er wiederholt heftiges Nasenbluten, diese Hälfte wird immer mehr verstopft. Die l. Nasenhöhle wird fast vollständig ausgefüllt von einem bröckligen, sehr sanguinolenten Gebilde von glatter Oberfläche, welches Gebilde scheinbar von dem mittleren Nasengang ausgeht und gegen das Nasendach fortschreitet; mit Rhinoscopia posterior sieht man, daß der Tumor in der Form einer blassen, glatten Halbkugel aus der Choane gegen den Nasenrachen hinabragt, dessen rückwärtige Wand jedoch nicht erreicht; Drüseninfiltration am Halse nicht vorhanden, in der r. Hälfte der Nasenhöhle ist keine Veränderung zu sehen, in dem Röntgenbild erscheinen die gesamten l. Nebenhöhlen verdunkelt; Kräftezustand gut. Das exstirpierte Teilchen erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein rundzelliges Carcinom.

Radikale Operation in der oben beschriebenen Weise mit paramedianer Aufschlitzung des Nasenrückens in Lokalanästhesie (1 % Novocain). Nach der Aufschlitzung und Vollziehung der beschriebenen präliminären Resektionen, nach Entfernung der vor uns befindlichen Tumorteile, stellte sich heraus, daß der Tumor die mediale Wand des Antrum in dem mittleren Nasengang usurierte, nach vollständiger Resektion dieser Wand und Ausräumung des Antrum ergab sich, daß auch die orbitale Wand des Antrum auf einer bohnengroßen Stelle usuriert ist, das Os lacrymale ist fast vollständig, die Lamina papyracea ossis ethmoid. zum großen Teile zerstört, und im inneren und unteren Teile der Orbita ist der Bulbus mit dem tastenden Finger gut zu fühlen; durch den inneren Winkel der unteren Wand des Sin. front. erstreckt sich der Tumor in die Stirnhöhle, rückwärts hingegen in die Keilbeinhöhle. Der Hautschnitt wurde in der Augenbraue bogenförmig verlängert und die vordere Wand des Sin. front. durchmeißelt, wonach sich herausstellt, daß der Tumor den Sinus und dessen lateralwärts gelegenen Recessus auch völlig ausfüllt; nach vollständiger Ausräumung aller dieser und der Keilbeinhöhle, wobei wir jedes nicht unversehrt erscheinende Knochenteilchen sorgfältig entfernten, wurde die so entstandene große Höhle mit Jodoformgaze tamponiert und die Hautwunde vereinigt.

Der Kranke hatte die Operation ausgezeichnet bestanden, die ganze Masse des exstirpierten Tumors war kindsfaustgroß. An dem der Operation folgenden Tage entstand ein mäßiges Oedem in den l. Augenlidern und Gesichtshälfte, sonst fühlt sich der Kranke ganz wohl, fieberfrei. Das Oedem ist in einigen Tagen verschwunden, der Verlauf war glatt, ungestört; Entfernung der Nähte am 8. Tage, Hautwunde per primam geheilt. (Den Kranken habe ich 3 Wochen nach der Operation in der rhinolaryngologischen Sektion des Aerztevereins demonstriert.)

5. 1912. M. S., 48 j. Maschinist. Seit einigen Monaten fühlt er in der Nase einen eigentümlichen, prickelnden Schmerz und die l. Nasenhälfte verstopft. Die l. Seite der Nasenhöhle wird im Naseneingange durch einen blaßroten, höckerigen,

Digitized by Google

ziemlich weichen und sehr sanguinolenten Tumor verschlossen, welcher lateralwärts und am Nasenboden mit der Sonde umgangen werden kann, gegen das Septum jedoch nicht, und es scheint, daß der Tumor vom vorderen Teile des knorpeligen Septums ausgeht. Histologische Untersuchung eines durch Probeexcision gewonnenen Teilchens: Ein von geschichtetem Plattenepithel bedeckter Polyp, dessen Bindegewebe sehr ausgebreitete rundzellige, hauptsächlich plasmenzellige Infiltration zeigt. Der Kranke erscheint nach mehreren Wochen abermals, nachdem er wiederholt heftiges Nasenbluten hatte und seine Schmerzen stärker wurden. Der Tumor füllt jetzt schon die l. Nasenhälfte fast vollständig aus, und wie mit der Rhinoscopia posterior sichtbar, erstreckt er sich auch in die Choane. Neuerliche Excision. Histologische Untersuchung: Unter dem Plattenepithel faseriges Bindegewebe, reichlich mit Rundzellen durchwebt, das Epithel wuchert an mehreren Stellen in Form von wuchtigen Zapfen in die Tiefe des Bindegewebes. Der Kranke willigt in die vorgeschlagene Operation nicht ein und bleibt von der Ordination aus.

6. 1912. Zs. Gy., 57 j. Frau eines Feldarbeiters. Seit Monaten bekommt sie durch die r. Nasenhälfte immer weniger Luft, hat auf die r. Gesichtshälfte und das Ohr ausstrahlende Schmerzen, aus der r. Nasenhälfte, sowie auch aus dem Rachen entleerte sich häufig dickes Blut; das Sehen mit dem r. Auge hat sich verschlechtert: deshalb suchte sie die Augenklinik auf, woher man sie mit der Diagnose Papillitis lateris dext. an unsere Klinik gewiesen. Rechts auf dem knöchernen Teile des Septums sitzt auf einer hellergroßen Basis ein kleinwalnußgroßer, stark vaskularisierter, sanguinolenter Tumor, welcher vorne eine ziemlich glatte Oberfläche aufweist, wie mit Rhinoscopia posterior zu sehen, ist dessen choanale Oberfläche etwas höckerig. Mit scharfer Doppelzange abgezwicktes Teilchen erwies sich unter dem Mikroskop als basalzelliges Carcinom. Da die Kranke in die extranasale Operation nicht einwilligte, haben wir den Tumor samt der seine Basis bildenden Schleimhaut auf endonasalem Wege scharf abgelöst. Nach 5 Mon. erschien die Kranke wieder, doch ist ein Recidiv nicht zu sehen.

7. 1912. M. K., 36 j. Frau eines Spenglers. Seit einigen Monaten bekommt sie schlecht Luft durch die Nase, aus der l. Nasenhälfte hatte sie wiederholt Nasenbluten. Die l. Hälfte der Nasenhöhle füllt ein blaßroter, sanguinolenter Tumor von ziemlich glatter Oberfläche und weicher Konsistenz aus, welcher von der lateralen Nasenwand und vom Nasenboden mit der Sonde zu umgehen ist, aber vom Septum aus nicht; nach Anästhesierung mit einem schmalschaftigen Spekulum zwischen dem Tumor und die laterale Nasenwand eindringend, fanden wir die untere und mittlere Muschel, sowie überhaupt die laterale Wand der Nase unversehrt. Der Tumor sitzt am rückwärtigen Teile des knorpeligen und am vorderen Teile des knöchernen Nasenseptums auf breiter Basis, in die Choane erstreckt er sich nicht. Das exstirpierte Teilchen erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein myxo-adenomatöser Polyp. Da wir den Tumor klinisch für bösartig hielten, schlugen wir eine Entfernung samt dem Nasenseptum vor, doch die Kranke willigte nicht ein. Etwa nach 2 Wochen erschien die Kranke wieder, wir empfahlen abermals eine radikale Operation, was jedoch die Kranke aus Furcht, daß ihre Nase verunstaltet würde, verweigerte und darum bat, ihre Nasenatmung in Ordnung zu bringen. Der Tumor wurde exkochleiert und erwies sich bei der histologischen Untersuchung als ein basalzelliges Carcinom.

Außerdem hatten wir noch einen Fall, den wir klinisch für Carcinom hielten.

Digitized by Google

8. 1912. J. Ny., 40j. Schuhmacher macht seit einigen Wochen die Wahrnehmung, daß er durch die l. Nasenhälfte schlecht Luft bekommt, und fühlt zeitweise auf das Gesicht ausstrahlende Schmerzen. Die vordere Hälfte der rechtsseitigen unteren Muschel zeigt eine tumorartige Vergrößerung von höckeriger Oberfläche und weicher Konsistenz, selbige ist sehr sanguinolent und liegt fest an dem Nasenseptum an, doch kann man mit der Sonde dazwischen gelangen. Mit der Rhinoscopia posterior zeigt sich auch eine höckerige Vergrößerung des hinteren Teils der unteren Muschel, der Tumor erstreckt sich von der unteren Muschel auf den mittleren Nasengang, die mittlere Muschel scheint unversehrt, in der Nasenhälfte ein reichliches, schleimig-eitriges Sekret. Wir wünschten eine Probeexcision vorzunehmen, doch ist der Kranke in dem Gewühle der Ambulanz verschwunden. Nachdem sonach eine histologische Untersuchung nicht vorgenommen werden konnte, haben wir den Fall unter die anderen nicht einreihen können.

Der erwähnte, aber histologisch nicht untersuchte Sarkomfall war folgender:

9. 1912. J. F., 50j. Frau eines Ackerbauers. Angeblich seit 1½ J. krank; ihr Leiden begann mit einem im Oberkiefer gespürten, näher nicht zu bestimmenden fremdartigen Gefühl, später traten immer heftigere, intermittierende Schmerzen auf, welche auch in das r. Ohr ausstrahlten, bald bekam sie wiederholt starkes, spontanes Nasenbluten, durch die r. Nasenhälfte erhielt sie immer schlechter Luft. Gleich im Anfange des Leidens wendete sie sich an einen Arzt, der sie angeblich beruhigt hätte, daß zu Klagen keine besondere Ursache sei, später soll er ihr angeblich gesagt haben, daß sie nur Polypen in der Nase hätte, mit denen nichts zu machen sei. Da ihr Uebel immer schwerer wurde, erschien sie auf unserer Klinik.

Der r. Oberkiefer ist in der Gegend des Antrum bedeutend vorgewölbt, ebenso die laterale Nasenwand, diese Vorwölbung fühlt sich knochenhart an, ist mit gespannter Haut bedeckt. Die r. Hälfte der Nasenhöhle wird durch einen blaßroten, ziemlich sanguinolenten Tumor vollkommen verschlossen, welcher das Nasenseptum nach links verschiebt, mit Sonde kann man selbigen gegen das Septum und den Nasenboden umgehen, während er lateralwärts mit der Nasenwand zusammenhängt. So weit sich feststellen läßt, füllt er die r. Hälfte der Nasenhöhle bis hinauf zum Nasendache ganz aus, in die Choane jedoch dringt er nicht ein. Der Oberkiefer wölbt sich in der Highmorsgegend in der Größe eines halben Hühnereies vor und fühlt sich knochenhart an. Diese Volumvergrößerung dehnt sich bis zum Rande des Processus alveolaris, sowie auf den harten Gaumen, welcher über die Medianlinie hinaus sich herabwölbt und an 2 Stellen exulceriert ist. Aus dem am harten Gaumen nahe zum ersten Prämolaris befindlichen Substanzdefekt gelangt man mit der Sonde in die Oberkieferhöhle und stößt hier auf eine Masse von ähnlicher Konsistenz wie der beschriebenen, während eine ziemlich starke Blutung eintritt. Infiltrierte Drüsen sind nicht zu fühlen, außer der Blässe der Haut und der Schleimhäute sind keine Anzeichen eines sonstigen organischen Leidens vorhanden. Die Kranke willigte weder in die proponierte Operation noch in Probeexcision ein.

Für die Ueberlassung der Fälle zolle ich dem Direktor der rhino-laryngologischen Klinik, Herrn Prof. Onodi, meinen tiefgefühlten Dank.

Digitized by Google

Literatur.

1) S. Finder, Bemerkungen über die malignen Geschwülste der Nase. Arch. f. Laryngol. Bd. V. 1896. — 2) Kümmell, Heymann's Handb. der Laryngol. und Rhinolog. Bd. III. — 3) Calamida, IX. Congresso della Societa Italiana di Laringologia, Otologia e Rinologia. — 4) Grimm, Dissert. Würzburg 1907. — 5) Darnell, Zentr. f. Laryngol. 1903. — 6) Oppikofer, Steinbildung in der Kieferhöhle. Arch. f. Laryngolog. Bd. XX. 1909. — 7) Michaelis, Kombination von tertiär. Lues mit primärem Cylinderzellencarcinom an der Wandung der Nasenhöhle. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 40. 1902. — 8) Harmer und Glas, Die malignen Tumoren der inneren Nase. D. Zeitschr. f. Chir. 1907. — 9) Handb. der spec. Chirurgie des Ohres und der ober. Luftwege. Bd. III. Würzburg 1911. — 10) Killian, Heymann's Handb. f. Laryngol. und Rhinol. Bd III. — 11) S. Borst, Echte Geschwülste. Aschoff, Pathologische Anatomie Bd. I. Jena 1911. — 12) Polyák, Zentr. f. Laryngol. 1901. — 13) Donogány und Lénárt, Ueber den primären Krebs der Nasenhöhle. Arch. f. Laryngol. Bd. XV. 1904. — 14) Robert Levy, Annales of Otology, Rhinology and Laryngology. 1906. — 15) Koschier, Wien. klin. W. 1910. — 16) Mader, Med. Klinik 1908. — 17) Freudenthal, Arch. f. Laryngol. Bd. XXV. 1911. — 18) Cordes, Berl. klin. W. 1903. — 19) Kafemann, D. med. W. 1910.

Digitized by Google

XIV.

Die entzündungswidrige Wirkung der passiven Hyperämiebehandlung.

Von

Dr. **Karl v. Schiller,**
Ordinierender Chirurg des hauptstädtischen „Elisabeth" Armenhausspitales zu Budapest.

Die durch die Bier'sche Hyperämie hervorgerufene Hyperlymphie, die toxinverdünnende, antitoxische und baktericide Wirkung der Stauungslymphe, die veränderte Resorption, weiterhin die durch die Stauung modifizierten physikalischen Verhältnisse bedingten Veränderungen der Ernährungsverhältnisse, (Kohlensäureanhäufung, höhere Alkalicität des Serums) — mit einem Worte die sogenannte „tumorale Theorie" der passiven Hyperämie erklären nicht gänzlich die entzündungswidrige Wirkung der Stauungstherapie.

Die weißen Blutkörperchen spielen eine große Rolle bei der passiven Hyperämie, wie dies durch viele Forscher bestätigt wird. So entstand die „zelluläre Theorie" der Stauungstherapie.

Die große Vermehrung der Leukocyten bei der Stauungstherapie fiel schon Nötzel auf, dasselbe fanden auch andere Untersucher (Laqueur, Frangenheim, Rosenberger, Leyden und Lazarus, Stahr u. A.).

Nur Honigmann und Schäffer fanden bei ihren histologischen Untersuchungen die Zahl der Leukocyten vermindert, was mit den klinischen Befunden nicht stimmt.

Verschieden sind auch die Ansichten betreffs der Phagocytose. Nach Graff wird durch die Stauungstherapie die Phagocytose vermehrt. Hamburger hingegen findet dieselbe vermindert. Nach Schäffer scheint die Phagocytose bei der Stauungstherapie keine Rolle zu spielen. Stahr folgert durch die Vermehrung der Leukocyten auf die Vergrößerung der Phagocytose. Fichera findet dieselbe ebenfalls vergrößert. Hollister fand den opsonischen Index vergrößert.

Digitized by Google

Verschieden sind auch noch heute die Ansichten über die Rolle der Leukocyten bei Stauungstherapie.

Nach Büchner sind es die Alexine, die Sekretions- oder Zerfallsprodukte der Leukocyten, die die Bakterien vernichten. Die Leukocyten bekommen durch die durch die Stauung bedingten veränderten Verhältnisse einen eigenen Reiz zur Sekretion der proteolytischen Stoffe.

Schneider erklärt sich die Vergrößerung der Baktericidie des Stauungsserums durch die Leukine — eines thermostabileren Stoffes als die Alexine.

Nach Heile spielt die Autolyse der Leukocyten eine große Rolle und hierdurch läßt sich die Vergrößerung der Konzentration der im Serum befindlichen proteolytischen Enzyme erklären.

Hamburger fand die baktericide Kraft der Kohlensäure desto größer, je mehr Leukocyten im Stauungsserum vorhanden waren; außerdem fand er die Menge der Kohlensäure im Stauungsgebiet vergrößert.

Nach Lexer kann man die bei der Stauung wahrnehmbare rasche Autolyse auf die im Stauungsgebiet sich ansammelnden toxischen Stoffe zurückführen.

Aus diesen Beispielen ist es ersichtlich, daß man durch die reine „zelluläre Theorie" die Wirkung der Stauungstherapie auch nicht erklären kann, und daß da noch zwischen den Ansichten der einzelnen Autoren viele Widersprüche zu finden sind.

Nach Graff vergrößert das Stauungsserum die Phagocytose, nebenbei fand er, daß die Menge der aus dem Serum züchtbaren Keime bedeutend kleiner wird, trotz der verhältnismäßig geringen Baktericidie des Stauungsserums. Er konnte nicht bestimmen, ob diese Wirkung durch die Stimuline, Opsonine oder Bakteriotropine hervorgerufen wird.

Gröber und Futtaki glauben, daß die Stimuline die anthraxfeindliche Wirkung des Stauungsserums bewirken.

Shimodaira fand neben vermehrtem Opsonin und Bakteriotropingehalt des Stauungsserums bei seinen Streptococcusversuchen vermehrte Phagocytose.

Das Agglutinationstiter des Stauungsserums ist geringer als dasjenige des normalen Serums.

Diese und viele andere Ergebnisse zahlreicher Forscher deuten auf sehr komplizierte Verhältnisse, die durch die Stauung bewirkt werden. Diese Versuche wurden größtenteils in einer oder in anderer Richtung bewerkstelligt und so konnten sie auch nur die eine oder die andere Seite der Stauungswirkung teilweise aufhellen. Doch sie geben kein klares Bild, wie die Entzündung an und für sich durch die Stauungsbehandlung modifiziert wird. Vielleicht könnte die beste Aufklärung durch die systematischen, histologischen Untersuchungen Jean Schäffer's mittelst seiner Fadenmethode gegeben werden.

Die histologischen Untersuchungen vor J. Schäffer kann man nicht

Digitized by Google

als vollständig beweiskräftig betrachten, weil sie teils ohne Kontrollexperimente angestellt wurden (Nötzel, Carl), oder die Stauung wurde nicht im Sinne Bier's angebracht, wie bei den Versuchen Frangenheim's, welcher geschlossene Abscesse der Stauungstherapie unterwarf, weiterhin fehlte ein genau und pünktlich dosierbarer Entzündungsreiz.

Nötzel fand bei seinen histologischen Untersuchungen, daß nach 3—4 stündiger Dauer der Stauung sehr viele Leukocyten überall in dem ödematösen Gewebe zerstreut sind, hie und da sind dieselben ziemlich gleichmäßig verteilt, teilweise aber an einzelnen Stellen zu dichterem Infiltrat zusammengetreten; dies letztere fand er bei 24 stündiger und noch längerer Stauung. In den Venen und Kapillaren fand er auffällig viele Leukocyten, überwiegend mit polynukleärem und ambophylem Charakter.

Carl fand bei der Stauung eine vermehrte Thrombenbildung neben der stärkeren Füllung der Venen und der Arterien, ferner die diffuse Zerteilung der relativ vielen zerfallenen Leukocyten.

Im Gegenteil sahen Honigmann und Schäffer im Stauungsgebiet die Leukocyten in geringer Zahl, fanden dieselben aber in den stark ausgedehnten Venen stark aufgespeichert, auch fanden sie eine um so dichtere perivasale Infiltration der Venen, je näher dieselben zu dem Entzündungsherde waren; die Zahl der Leukocyten im Stauungsserum war aber bedeutend verringert.

Frangenheim machte die ausgebreitetsten histologischen Untersuchungen bei der Stauungstherapie — er staute aber geschlossen, und so sind seine Ergebnisse nicht ganz voll beweiskräftig. Er fand um die Abscesse bei der Stauungsbehandlung ein breites Infiltrat und viel junges Bindegewebe, viele Polyblasten — d. h. die eigentlichen Phagocyten —; überall waren viele junge Blutgefäße, geschwollene Endothelzellen, mit mitotischen Kernteilungsfiguren sichtbar.

Fasiani folgert aus all dem auf den rascheren Verlauf des regenerativen Prozesses bei der Stauung.

Jean Schäffer machte exakte Versuche mit genau dosierbarem Reiz und mit Kontrollversuchen mittelst seiner „Fadenmethode".

Er zog 1 cm lange in 1—10% Lapislösung getauchte Fäden oder in eine 24% Bouillonkultur des Staphylococcus albus 10 Min. lang getauchte Seidenfäden in beide Oberschenkel der zum Experiment dienenden Kaninchen, die eine Seite wurde mit Stauung behandelt, die andere unbehandelte Seite diente zur Kontrolle. Er modifizierte seine Experimente, so daß er die Wirkung der Stauung vom Anfange der Entzündung bei einem entwickelten Infiltrat und die Nachwirkung der Stauung studieren konnte. Nach einer gewissen Zeit schnitt er die Haut mitsamt dem Faden heraus und stellte histologische Untersuchungen an. Er wendete zur Färbung seiner Schnitte Hämatoxylin, Löffler'sche Bakterienfärbung und Weigert'sche Fibrinfärbung an.

Nach Schäffer's Untersuchungen ist bei einer geringeren Stauung schon nach kurzer Zeit eine ausgesprochene venöse Hyperämie aufgetreten, welche nicht nur eine rein physikalische Erscheinung ist, sondern auch die Folge der

Digitized by Google

Selbständigkeit der pheripheren Zirkulation ist (Bier, Klapp).

Die Veränderungen des lymphatischen Systems sind bei Kaninchen sehr gut zu beobachten. Die Oedembildung hängt ab von der Dauer und dem Grade der Stauung. Die Stauungslymphe ist ganz verschieden von der bei anderen therapeutischen Maßnahmen sich bildenden Lymphe, teilweise durch ihre tinktoriellen Eigenschaften, teilweise durch feinere Struktur und durch die biologische Wirkung auf die Eiterzellen. Die Entzündungsreaktion ist bei der Stauung nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ verändert.

Die Zahl der Leukocyten ist vermindert, dabei sehen wir die eigenartige Verteilung derselben: während die Stelle des Entzündungsreizes ganz frei vom Infiltrat ist, sind die Venen beinahe ganz ausgefüllt durch Leukocyten und es ist ein perivasales Infiltrat sichtbar. Die in den Venen angesammelten Leukocyten sind normale Leukocyten. Die Zahl der Leukocyten nimmt schnell ab, und die immer deutlicher werdende Degeneration wird immer mehr ausgesprochen, je weiter dieselben von den Gefäßen gelangt sind. Diese Leukocytendegeneration ist eine ganz eigentümliche, sie weicht ganz ab von der gewöhnlichen Degeneration, nämlich die Kerne der Leukocyten sind sehr blaß, behalten ihre morphologischen Eigenschaften, die Erscheinungen der Karyolyse sind nicht wahrzunehmen, das Zellprotoplasma leidet nicht, es ist keine Vacuolenbildung vorhanden. Die Leukocyten gehen im Sinne der Heile'schen Autolyse zugrunde.

Es ist ganz einerlei, ob die Entzündung durch einen chemischen oder einen bakteritischen Reiz hervorgerufen wird.

Ich stellte 10 Experimente an Kaninchen an mit der Schäffer'schen Fadenmethode (ich benützte entweder 2% Lapisfäden oder Staphylococcus aureus-Fäden). Die Stauung stellte ich mit einer 4 mm Gummiröhre an. Ich färbte die Schnitte nach van Gieson oder nach Löffler. Am deutlichsten ist die Wirkung bei den Experimenten, wo die Stauung sofort nach dem Entzündungsreiz angewendet wurde. Ich ließ die Stauung 4, 8, 12 und 24 Stunden lang einwirken.

Schon nach einer 4 Stunden langen Stauung sind besonders die oberflächlichen in der subepithelialen Schicht gelegenen Venen und Kapillaren stark ausgedehnt, strotzend gefüllt, die größeren Venen sind im Vergleich mit der Kontrollseite auf das 3—4 fache ausgedehnt. Die Arterien zeigen keine Veränderungen.

Bei längerer Stauung wird die passive Hyperämie immer deutlicher und erreicht ihr Maximum nach 8 Stunden, die größeren Venen scheinen 6—8 mal größeres Lumen zu haben als auf der Kontrollseite.

Bei 24 stündiger Stauung scheinen die Venen wieder etwas kleinkalibriger zu werden, wahrscheinlich infolge der Kompression durch das Oedem.

Schon nach 4 stündiger Stauung ist in der supramuskulären Zone ein ausgesprochenes Oedem vorhanden, die lockeren Bindegewebsfasern sind auseinandergedrängt und ihre Interstitien sind durch eine feingranulierte, in ein

Digitized by Google

zartes Netzwerk eingeschlossene Grundsubstanz ausgefüllt (bei starker Hämatoxylinfärbung gut sichtbar. Das Oedem ist am ausgesprochensten um den Faden herum, sowie in dem lockeren subepithelialen Bindegewebe, wo das Oedem etwas stärker ist, als in der supramuskulären Schicht.

Das Oedem steigert sich im Verhältnis der Dauer und des Grades der Stauung, und erreicht früher oder später ihr Maximum. Sehr interessant und lehrreich ist das Verhalten der Leukocyten bei der Stauungstherapie.

Während man auf der Kontrollseite um den Empfindungsreiz — um den Faden herum — ein der Dauer der Entzündung entsprechendes, dichtes, mehrschichtiges Infiltrat finden kann, welches nach außen und innen weniger dicht wird, ist es auffallend, daß man auf der Stauungsseite, bei den von Anfang an mit der Stauung behandelten Präparaten, um den Faden herum beinahe gar keine Leukocyteninfiltration sehen kann; bei der 4 Stunden lang dauernden Stauung sind zwar noch einzelne zerstreute Leukocyten um den Faden herum sichtbar, aber je länger die Stauung währt, desto weniger Leukocyten sind um den Faden herum sichtbar, je ausgesprochener das Oedem um den Faden herum ist, desto weniger Leukocyten sind um den Faden herum vorhanden. Während bei kürzerer Stauungsdauer — bis 4 stündige Stauung — die Leukocyten in der subepithelialen Zone oder in dem noch nicht sehr ausgesprochenen Oedem der supramuskulären Zone noch etwas dichter zerstreut zu finden sind, kann man bei längerer Stauungsdauer — schon nach 8 Stunden — auch um den Faden herum beinahe gar keine Leukocyten finden, aber doch sind sie nicht dichter aufgehäuft, wie sie in dem Oedem zu sehen sind.

Die Leukocyten bilden unter Stauungsbehandlung um den Entzündungsreiz herum keine ausgesprochene Infiltration. Im Stauungsödem finden wir die Leukocyten diffus zerstreut.

In den ausgedehnten und stark gefüllten Venen sehen wir sehr viele Leukocyten, die Zahl der Leukocyten ist auch etwas vergrößert.

In einigen Venen nehmen die Leukocyten eine Wandstellung ein und sind mehrschichtig an die Venenwandung angelagert, einige kleine Venen scheinen ganz oder überwiegend mit Leukocyten ausgefüllt zu sein. Die Leukocyten durchwandern die Wand der Venen, deren Wandung stark infiltriert ist. Außerdem finden wir auch um die Venenwandung herum in mehrschichtiger Lage Leukocyten — dieselben bilden eine ausgesprochene perivasale Infiltration.

In weiterer Ferne von den Venen sehen wir weniger und mehr diffus auseinander gestreute Leukocyten, desto weniger, je größer die Entfernung von den Venen; die wenigsten Leukocyten finden wir dort, wo das Oedem am ausgesprochensten ist, also um den Faden herum, in der supramuskulären und subepithelialen Zone.

Sehr interessant ist auch das tinktorielle Verhalten der Leukocyten. Während auf der Kontrollseite die meisten Leukocyten gut färbbar sind, zeigen die Leukocyten auf der Stauungsseite wie in den Venen oder in dem perivasalen Infiltrat eine normale Färbbarkeit. Aber auch schon unter den im perivasalen

Digitized by Google

Infiltrat aufgehäuften Leukocyten sind einzelne schlechter färbbare zu sehen. Die Leukocyten, welche von den Venen weiter entfernt sind, sind blasser, besonders die Kerne färben sich schlecht, aber der Kern behält seine Form und Kontur, auch zeigt er keine Karyolyse. Das Protoplasma der Leukocyten leidet unter der Stauungsbehandlung nicht, es ist keine Vacuolenbildung an ihnen wahrzunehmen. Diese eigenartige Degeneration ist am meisten ausgesprochen dort, wo das Stauungsödem am größten ist.

Bei längerer Stauungsbehandlung zeigen immer mehr und mehr Leukocyten diese Veränderungen, die in den Lumina der Venen und auch diejenigen, die um die Venenwandung herum das perivasale Infiltrat bilden. Die Leukocyten mit der stärksten Degeneration sind beinahe kaum sichtbar.

Je stärker das Stauungsödem und je länger die kurative Stauungsdauer ist, desto diffuser zerstreut und desto mehr degeneriert sind die Leukocyten im Stauungsödem, und wir können desto mehr maximale Degeneration zeigende Leukocyten darunter wahrnehmen.

Wirkt eine übermäßige Stauung aber auch geradeso?

Bei übermäßiger Stauung sind die Erscheinungen andere; da kann man keine perivasale Infiltration finden, und auch die eigenartige Leukocytendegeneration der im Stauungsödem zerstreuten Leukocyten tritt nicht auf, sondern es zeigen sich kapillare Hämorrhagien, zuerst in der subepithelialen Zone, später treten stärkere Hämorrhagien auch an anderen Stellen auf, die spezifische Wirkung der Stauung hört auf, und es zeigt sich eine gerade solche Leukocyteninfiltration, als man bei äußeren Versuchen nur auf der Kontrollseite sehen kann, d. h. ein ausgesprochenes mehrschichtiges Infiltrat um den Entzündungsreiz.

Bei übermäßiger Stauung ist die entzündungsmodifizierende Wirkung der Stauung aufgehoben. Die Stauung hat also nur bis zu einer gewissen Grenze eine entzündungsmodifizierende, kurative Wirkung.

Charakteristisch für eine gelungene Stauung ist die venöse (passive) Hyperämie, die Hyperlymphie, welche am ausgesprochensten um den Entzündungsreiz herum ist, weiterhin die eigenartige Verteilung der Leukocyten, welche sich nicht um den Entzündungsreiz herum ansammeln, sondern in den Venen und um die Venen sich ansammeln, entfernter von den Venen sind die Leukocyten diffus zerstreut in dem ödematösen Gewebe, die Leukocyten zeigen eine umsomehr ausgeprägte — für die Stauungsbehandlung charakteristische — eigenartige Leukocytendegeneration, je mehr entfernt von den Venen sie sind und je stärker das Stauungsödem ist.

Die Leukocytose ist bei der Stauungsbehandlung in und um die Venen herum eine ausgesprochene, aber im Stauungsödem können wir nur sehr wenige Leukocyten finden, aber auch diese sind degeneriert, — es scheint, daß die Leukocyten wahrscheinlich durch die Einwirkung des Stauungsödems rascher zugrunde gehen (durch Autolyse).

Digitized by Google

Bei den Experimenten, die mit Lapisfäden angestellt wurden, konnte ich noch eine interessante Beobachtung anstellen. Während auf der Kontrollseite der Lapisniederschlag um den Faden herum einen braunen, sehr scharfen Ring bildet, die Leukocyteninfiltration erst außerhalb dieses Ringes anfängt und die Infiltration diesen Ring in einer langsam abnehmenden Schicht umgibt, ist auf der Stauungsseite kein Lapisniederschlagring zu finden, namentlich bei längerer Stauung, aber auch bei kürzerer z. B. 4stündiger Stauung ist dieser Ring nur angedeutet, nicht scharf, und die Lapislösung scheint in das umgebende Gewebe zu diffundieren, dieselbe blaßgelblich färbend, bei längerer Stauung ist überhaupt kein Lapisring zu finden, das Gewebe ist diffus gelblich tingiert. Die giftverdünnende Wirkung der Stauung ist aber sehr gut zu beobachten bei diesen Versuchen.

Die mit Bakterien angestellten Versuche — Staphylococcus pyogenes aureus — geben auch interessante Ergebnisse. Auf der Kontrollseite finden wir um den Faden herum ziemlich dicht angehäufte, meistens gut färbbare Cocci, dieselben sind aber nicht nur um den Faden herum, sondern auch weiter im Leukocyteninfiltrat und in den Lymphgefäßen zu finden, einzelne sind auch in den Leukocyten selbst zu sehen, es ist eine ausgesprochene Phagocytose vorhanden.

Wenn man eine große Zahl der von der Stauungsseite stammenden Präparate durchschaut, so können wir sagen, daß die Bakterien nicht vermehrt sind, denn wir können beinahe nur um den Faden herum noch einzelne, schlecht tingierte Degenerationsformen derselben sehen, anderswo sieht man sie kaum. Phagocytose ist überhaupt keine vorhanden.

Im Stauungsödem degenerieren nicht nur die Leukocyten, sondern die Bakterien gehen auch schnell zugrunde. Das ist wahrscheinlich die Wirkung des Stauungsödems. Ob aber die noch bestrittene Bakteriocidie des Serums oder aber die durch die Autolyse der Leukocyten sich bildenden proteolytischen Enzyme (Büchner) eine Rolle bei dieser Wirkung haben, läßt sich histologisch nicht feststellen.

Wie wird ein schon entwickeltes Infiltrat durch die Stauungsbehandlung beeinflußt?

Ich untersuchte die Stauung auf ein 2, 6 und 12 Stunden lang bestehendes Infiltrat, ich ließ die Stauung gerade so lange einwirken, und erst nachher schnitt ich die Haut mitsamt dem Faden heraus.

Bei der die kürzeste Zeit währenden Stauung ist um den Faden herum auf der Stauungsseite fast gar kein Infiltrat vorhanden, die kleinen Venen auf der subepithelialen Schicht sind fast noch einmal so groß, wie auf der Kontrollseite, und dieselben sind auch stärker gefüllt, die um den Entzündungsreiz herum liegenden Venen sind auch stärker ausgedehnt, am wenigsten ausgedehnt sind die tieferen, in der supramuskulären Zone liegenden Venen. Die Venen sind nicht nur ausgedehnt, sondern auch stärker gefüllt, in ihren Lumina finden wir die Leukocyten bedeutend vermehrt, dieselben sind wandständig und sind

Digitized by Google

daselbst in 2- bis 3facher Schicht aufgehäuft. Auf der Stauungsseite sehen wir um den Faden herum viel weniger Leukocyten und nicht so dichtes Leukocyteninfiltrat, aber dasselbe ist doch etwas dichter und mehrreihig als man in den Präparaten sehen kann, welche von einem gleich von Anfang an 4 Stunden lang mit der Stauung behandelten Experimente herstammen. Aber dennoch ist es ziemlich auffallend, daß auf der Kontrollseite das Infiltrat bedeutend größer ist als auf der Stauungsseite.

Bei einem schon länger — 6 Stunden — bestehenden Infiltrat ist der Unterschied zwischen der Kontroll- und Stauungsseite ein sehr auffallender, das entzündliche Infiltrat ist auf der Kontrollseite 2- bis 3fach breiter und dichter um den Faden als auf der Stauungsseite. Auf den Präparaten von der Stauungsseite ist nach 6stündiger Stauung ein schon ausgesprochenes Oedem in der subepithelialen und supramuskulären Zone sowie um den Faden herum bemerkbar, daneben sind die Venen auch in den tieferen Schichten, sowie in der supramuskulären Schicht stark ausgedehnt, auf das 3- bis 4fache des Original-Lumens, und die Venen zeigen eine stärkere Füllung. In den erweiterten Venen ist eine deutliche Leukocytenanhäufung vorhanden, dieselben zeigen in den größeren Venen Wandstellung, welche mehrschichtig ist. Die kleineren Venen scheinen fast ganz durch Leukocyten ausgefüllt zu sein. Die Wandung der Venen ist stark infiltriert. Um die Venen herum ist ein mehrschichtiges Leukocyteninfiltrat vorhanden, welches der Peripherie zu langsam an Dichte abnimmt. In den ödematösen Gewebspartien in weiterer Ferne von den Gefäßen wird die für die Stauungsbehandlung charakteristische Leukocytendegeneration immer auffallender, sowie das um den Entzündungsreiz, um den Faden herum gebildete Infiltrat bedeutend verringert erscheint. Die dasselbe bildenden Leukocyten sind größtenteils degeneriert, was man auf der Kontrollseite bemerken kann. Ich gewann den Eindruck, daß die Leukocyten auf der Stauungsseite im ganzen bedeutend verringert sind.

In den Präparaten, die nach 12stündigem Bestande des Infiltrates 12 Stunden lang gestaut wurden, ist auch die das Infiltrat verringernde Wirkung der Stauung gut zu sehen. Das Infiltrat ist um den Faden herum weniger dicht, aber es scheint bei diesem Experimente nur um die Hälfte kleiner zu sein.

Je schneller man nach dem Entzündungsreiz die Stauung anwendet, je weniger ausgesprochen das Infiltrat ist, desto ausgesprochener und intensiver wird die Wirkung der Stauungsbehandlung auf das entzündliche Infiltrat und desto deutlicher wird die Leukocyten verringernde und Leukocytendegeneration bewirkende Wirkung der Stauung.

Durch die Stauung wird nicht nur die weitere Anhäufung der Leukocyten um den Entzündungsreiz verhindert, sondern ein schon bestehendes Infiltrat wird zerteilt, dasselbe wird teilweise resorbiert. Das wird wahrscheinlich durch das Stauungsödem verursacht, welches die charakteristischen Degenerationserscheinungen an den im Infiltrate befindlichen Leukocyten verursacht.

Digitized by Google

Die Wirkung der Stauungsbehandlung zeigt sich also auch bei einem schon entwickelten Infiltrate, dieselbe ist aber um so mehr ausgesprochen, je früher wir die Stauung anwenden.

Die Nachwirkung der Stauungsbehandlung.

Zum Stadium der Nachwirkung der Stauungsbehandlung stellte ich 2 Versuche an. Der Versuch wurde so angestellt, daß unmittelbar nach dem Einziehen des Fadens 6 bzw. 12 Stunden lang gestaut wurde, dann wurde die Stauungsbinde entfernt, aber die Ausschneidung des den Faden enthaltenden Hautstückes wurde erst nach weiteren 6 bzw. 12 Stunden bewerkstelligt. Die Kontrollseite wurde 12 bzw. 24 Stunden nach der Fadenapplizierung ausgeschnitten. Die überhaupt gar nicht behandelte Seite diente zur Kontrolle, die andere Seite zum Studium der Nachbehandlung.

Im ersten Versuche — 6 Stunden Stauung plus 6 Stunden ohne Stauung — ist zwar ein Infiltrat um den Faden herum sichtbar, aber dasselbe ist bedeutend kleiner, als auf der Kontrollseite. Im Gewebe der Stauungsseite sehen wir noch immer Oedem, welches aber bedeutend geringer ist, als bei einem von Anfang an durch 12 Stunden mit der Stauung behandelten Präparate. Die Leukocyten sind zwar im Verhältnis zur Kontrollseite an Zahl verringert und weniger dicht, auch sind sie teilweise degeneriert, aber all dies ist nicht so ausgesprochen wie bei einem von Anfang an mit der Stauung behandelten Präparate. Die Venen sind auch mehr ausgedehnt als wie die der Stauungsseite, namentlich um den Faden herum. In den Venen sehen wir zwar eine ausgesprochene Wandstellung der Leukocyten, die Venenwände sind infiltriert, aber das perivasale Infiltrat ist namentlich in den vom Entzündungsreiz entfernteren Venen weniger deutlich und nicht so scharf konturiert. Die Leukocyten in den Gefäßen und um die Gefäße herum sind zwar teilweise ebenfalls degeneriert, die in dem ödematösen Gewebe befindlichen Leukocyten zeigen blasse Kerne und sind schlecht gefärbt, aber die Leukocytendegeneration ist weniger ausgesprochen, als bei einem von Anfang an durch 12 Stunden mit der Stauung behandelten Präparate.

Bei den nach 12stündiger Stauung plus 12 Stunden ohne Stauung stammenden Präparaten ist eine, im Vergleich zum vorigen Experimente, stärkere Leukocytose vorhanden, in dem noch immer ödematösen Gewebe — obzwar das Oedem im Vergleich zum früheren Experiment verringert ist —; um den Faden herum aber ist die Leukocytose kaum dichter als in den vom früheren 6stündigen Experimente stammenden Präparaten. In dem ödematösen Gewebe ist aber die Leukocytose diffuser, dichter. Die Wandstellung der Leukocyten in den Venen und die perivasale Infiltration ist auch noch vorhanden. So daß wir sagen können, daß die Nachwirkung der Stauung auch noch 12 Stunden lang nach Aufhören der Stauung anhält, die die Leukocytose modifizierende Wirkung der Stauung hört auch dann nicht auf, wahrscheinlich darum, weil das Stauungsödem auch nach 12 Stunden noch nicht verschwindet.

Schäffer konnte dies auch noch bei längeren — 24stündigen — Versuchen beobachten.

Digitized by Google

Nach Aufhören der Stauungsbehandlung besteht eine längere Zeit währende Wirkung auf die Entzündung; die Stauungsbehandlung hat eine ausgesprochene Nachwirkung.

Die erste reaktive Erscheinung der Stauungsbehandlung ist die passive Hyperämie, welche bald durch die Hyperlymphie gefolgt wird. Das Stauungsserum hat seine spezifische Entzündung hindernde Wirkung, welche in der Modifizierung der Leukocytose, in einer eigenartigen Leukocytendegeneration und in der Autolyse der Bakterien besteht. Diese Wirkung der Stauung ist am besten bei der curativen Stauung ausgesprochen, sie wird verringert, wenn wir die Stauung mit Fleiß stärker anwenden. Bei der übermäßigen Stauung kommt die beschriebene Wirkung der Stauungsbehandlung gar nicht zur Geltung, doch wird der Entzündungsprozeß ganz normal und unbehindert ablaufen.

Diese Wirkung der Stauung auf den Entzündungsprozeß ist ganz dieselbe, ob wir es mit einem chemischen oder mit einem bakteritischen Entzündungsreiz zu tun haben. Daraus können wir auf das Gesetzmäßige dieser Wirkung schließen.

Meine histologischen Untersuchungen, die beinahe ganz die durch Honigmann und Schäffer gefundenen Resultate bestätigen, scheinen darauf zu deuten, daß die Wirkung der Stauungsbehandlung größtenteils durch das Stauungsserum verursacht wird. Durch die bei der Stauung modifizierten Ernährungsverhältnisse leiden die sehr empfindlichen Leukocyten am schnellsten; sie zeigen während ihrer Wanderung aus den Gefäßen auf das ödematöse Gebiet eine immer mehr ausgesprochene Degeneration, welche desto größer ist, je mehr sich die Leukocyten von den Gefäßen entfernen. Die Degeneration ist am ausgesprochensten in den das stärkste Oedem aufweisenden Gewebsteilen.

Es ist sehr auffallend, daß von den durch Stauungsserum geschwächten Leukocyten die Bakterien nicht aufgenommen oder aufgefressen werden; auf der Stauungsseite ist überhaupt gar keine Phagocytose zu bemerken.

Diese biologische Wirkung der Stauung ist eine charakteristische und wird wahrscheinlich durch das Stauungsserum verursacht.

Die bei der Stauungsbehandlung auftretende Leukocytendegeneration muß als charakteristisch für die Stauung angesehen werden, denn wenn wir dieselbe mit jener Degeneration vergleichen, welche wir bei der Hitze- oder Alkoholdunstbehandlung sehen können, so finden wir, daß die Leukocytendegeneration bei diesen therapeutischen Maßnahmen ganz anders verläuft. (Schäffer's und meine diesbezüglichen Experimente.)

Die Stellung und Verteilung der Leukocyten wird durch die Stauungsbehandlung modifiziert. Wir finden nicht um den Entzündungsreiz herum die stärkste Leukocytose, wie wir dies bei der unbeeinflußten Entzündung beobachten können, sondern die meisten Leukocyten sind in den Venen und um die Venen herum, in einem ausgesprochenen perivasalen Infiltrat aufgehäuft. Währenddem ist um den Entzündungsreiz herum beinahe gar keine Leukocytose vorhanden,

Digitized by Google

sowie auch das ödematöse Gewebe mit sehr spärlichen, größtenteils degenerierten Leukocyten versehen ist. Es ist wahr, daß man bei stärkerer Vergrößerung auch in dem ödematösen Gewebe mehr, beinahe auf der Grenze der Erkennbarkeit sich befindende sehr blasse, aber mit wohlerhaltenen Kernkonturen versehene Leukocyten sehen kann, welche man bei schwächerer Vergrößerung gar nicht wahrnehmen kann.

Diese Leukocytendegeneration ist immer mehr ausgesprochen, je weiter die Leukocyten in ihrer Wanderung von den Gefäßen gelangen, am ausgesprochensten in dem ödematösen Gewebe, wo sie durch die Leukocytolyse beinahe schon ganz zugrunde gegangen sind, wodurch die Anhäufung der Leukocyten verhindert wird.

Ebenso gehen auch die Bakterien unter der Wirkung der Stauungslymphe zugrunde, wahrscheinlich infolge der proteolytischen Enzyme, die aus den durch das Stauungsserum aufgelösten Leukocyten frei werden und die Bakterien im Sinne der Büchner'schen Autolyse vernichten.

Schwer ist die Frage zu beantworten, ob bei der Stauungsbehandlung die Leukocytose vermehrt oder vermindert ist? Sämtliche Autoren haben eine Hyperleukocytose gefunden, bei Blutuntersuchungen wie bei ihren histologischen Untersuchungen, nur Honigmann und Schöffer fanden die Zahl der Leukocyten im ganzen vermindert.

Es besteht tatsächlich eine Hyperleukocytose im Verhältnisse zu normalen Verhältnissen, doch wenn man nach der Schöffer'schen Fadenmethode die Kontroll- und Stauungsseiten miteinander vergleicht, so finden wir bei schwächerer Vergrößerung die Zahl der Leukocyten vermindert.

Die Leukocyten sind zwar in den Venen aufgespeichert, aber weiter entfernt von ihnen sind sie schon größtenteils zugrunde gegangen, so daß sie sich um den Entzündungsreiz herum nicht ansammeln können. Die Leukocyten zeigen eine ganz andere Verteilung bei der Stauung als bei einer unbeeinflußten Entzündung, außerdem gehen die Leukocyten sehr rasch während ihrer Wanderung zugrunde. So ist also Schöffer's Ansicht über die Hyperleukocytose bei der Stauung erklärlich.

Jedoch weil die Leukocyten auch in den entfernteren Venen, in deren Wandung und perivasal zu sehen sind, was wahrscheinlich die durch das Serum verdünnten Toxine bewirken, so glaube ich, daß es nicht ganz berechtigt ist, von einer Hypoleukocytose bei der Stauungsbehandlung zu sprechen.

Wir können sagen, daß die Verteilung der Leukocyten durch die Stauung modifiziert wird und daß dieselben unter der Einwirkung des Stauungsserums rasch degenerieren.

Die Bakterien vermehren sich nicht im Stauungsgebiete, sie bleiben um den Entzündungsreiz lokalisiert, werden jedoch auch dort in ihrer Entwicklung gehemmt und gehen unter dem Einflusse der proteolytischen Enzyme zugrunde.

Digitized by Google

Ergebnisse:

1. Die Wirkung der Stauungsbehandlung besteht darin, daß eine passive Hyperämie auftritt, später eine Hyperlymphie. Die Verteilung der Leukocyten ist so modifiziert, daß dieselben in den Venen und in der Venenwandung ein perivasales Infiltrat bilden. Um den Entzündungreiz herum ist beinahe kein Infiltrat zu sehen. Die Leukocyten gehen in ihrer Wanderung durch eine eigenartige Degeneration zugrunde. Die Bakterien gehen durch die Wirkung der aus den zugrunde gegangenen Leukocyten stammenden proteolytischen Encyme zugrunde im Sinne der Büchner'schen Autolyse. So hat denn die Stauungsbehandlung eine den Entzündungsprozeß ganz bestimmt modifizierende und dessen Verlauf beschleunigende Heilwirkung.

2. Bei der Wirkung der Stauungsbehandlung scheint die Stauungslymphe die größte Rolle zu spielen, speziell die eigenartige Lymphocytendegeneration und die Bakterienauflösung hängt von der Einwirkung des Oedems ab, und zwar je stärker das Oedem in dem Gewebe ist, desto ausgeprägter sind diese Erscheinungen.

3. Diese Wirkung ist am ausgesprochensten, wenn die Stauung gleich vom Anfange der Entzündung angewendet wird, was praktisch kaum auszuführen ist, wo wir sie nur so früh wie nur irgend möglich, anwenden sollen.

4. Aber ein schon ausgebildetes Infiltrat wird auch durch die Stauung günstig beeinflußt und zwar um so günstiger nach je kürzerem Bestande des Infiltrates die Stauung angewendet wird.

5. Die Nachwirkung der Stauungsbehandlung ist längere Zeit anhaltend, der Leukocytenzerfall und die Bakterienarretierung, respektive die Vernichtung derselben dauert noch mehrere Stunden lang an nach der Sistierung der Stauung.

6. Bei übermäßiger Stauung treten Hämorrhagien auf, und der für die Stauung charakteristische Leukocytenzerfall und die Bakterienarretierung findet nicht mehr statt; die Entzündung nimmt ihren normalen Verlauf.

Digitized by Google

XV.

Die Genese, Symptomatologie und operative Behandlung der durch Mittelohreiterung entstandenen Gehirnabscesse.

Von

Dr. **Karl Udvarhelyi,**
Operateur, Ohrenarzt in Budapest.

Die Mittelohreiterungen können bekanntlich folgende Komplikationen in der Schädelhöhle erzeugen:

1. Die thrombotische Entzündung der Gehirnsinus.
2. Abscess unter der harten Hirnhaut.
3. Abscess innerhalb der harten Hirnhaut.
4. Die otitische Leptomeningitis (Arachnitis) purulenta.
5. Meningitis und Meningo-Encephalitis serosa infolge von Eiterungen im Ohr und im Schläfenbeine.
6. Hirnembolie infolge von Thrombose der Carotis bei Mittelohreiterung und Schläfenbeincaries.
7. Der otitische Hirnabscess (Abscesse des großen und des kleinen Hirnes).

Diese vordem absolut tödlichen Komplikationen wurden durch die in den letzten 15 Jahren mit Riesenschritten fortschreitende Ohrenchirurgie so zugänglich gemacht, daß wir heute selbst bei den schwersten Fällen mit Aussicht auf vollen Erfolg an die operative Behandlung herantreten können.

Das meiste Interesse bieten vom chirurgischen Standpunkte diejenigen otogenen Hirnabscesse, die wegen ihrer tiefen Lage noch vor kurzem ganz unzugänglich waren, ja sehr oft nur bei der Sektion gefunden wurden, da ihre oft unscheinbaren Symptome nicht erkannt wurden. Seit der für die Otologie vor ca. 15 Jahren beginnenden chirurgischen Aera ist der Fortschritt der Symptomatik und der chirurgischen Technik der otogenen Hirnabscesse eine spezielle Ambition der Ohrenärzte. Ihre Bemühungen waren von glänzenden Erfolgen gekrönt. Darüber möchte ich in Folgendem eine Uebersicht bieten.

Digitized by Google

Bei der Genese der Hirnabscesse spielen die Ohreiterungen eine große Rolle. Der englische Chirurg Pitt fand unter 9000 Sektionen 56 Hirnabscesse, von welchen 18 durch Ohrenerkrankung verursacht waren, während die übrigen 36 in anderweitigen Knochenkrankheiten (Tuberkulose, Trauma) oder Metastasen (Pyämie, eitrige Bronchitis etc.) ihre Ursache fanden. Treitel fand unter 6000 Sektionen 21 Hirnabscesse, von denen 7 otogenen Ursprunges waren. Der japanische Arzt Kanasugi fand in den auf 10 Jahre fallenden 13400 Sektionsprotokollen der Budapester Institute 33 otogene Hirnabscesse als Todesursache. Diese Daten geben aber natürlich kein genaues Bild der Häufigkeit der otogenen Hirnabscesse, weil die durch Operation geheilten Fälle selbstverständlich nicht mitgezählt sind. Nach Jansen's Statistik fielen auf 2500 akute Ohreiterungen 16 Fälle, also auf 416 ein Fall, während auf 2650 akute Ohreiterungen nur 1 Fall otogenen Hirnabscesses entfiel. Auch diese Daten können nicht als allgemeingültig betrachtet werden, weil sich manchmal, besonders bei schwereren Scharlachepidemien, häufiger Hirnabscesse bei akuter Otitis einstellen.

Die Mittelohreiterung kann auf 3 Arten Hirnabsceß verursachen:

1. In der Mehrzahl der Fälle geht eine Knochenerkrankung in der Trommelhöhle oder in den Nebenhöhlen derselben voraus, welche bis zur benachbarten harten Hirnhaut reicht. Da stehen dann zwei Möglichkeiten offen: Die harte Hirnhaut bleibt gesund, aber der zwischen ihr und dem kranken Knochenteile angesammelte Eiter hebt sie vom Knochen ab. So entsteht der extradurale Absceß. In diesen Fällen bleibt die Hirnsubstanz gewöhnlich gesund; oder die Entzündung geht vom Knochen auf die Dura über, und dieselbe verwächst auf einer zirkumskripten Stelle mit den weichen Hirnhäuten und der benachbarten Hirnsubstanz. Von der erkrankten Dura gelangt der Eiter durch Phlebitis der kleinen Gefäße oder durch die Lymphgefäßchen in die Hirnsubstanz, wo dann durch Vermehrung der pyogenen Mikroorganismen der Absceß entsteht.

2. Der zweite Weg der Infektion des Hirnes führt durch das Labyrinth. Hier durchbricht die Knochenerkrankung einen Bogengang — meistens den horizontalen Gang — oder einen anderen Teil des Labyrinthes, am häufigsten das Promontorium; es entstehen so zirkumskripte oder diffuse eitrige Labyrinthentzündungen. In letzterem Falle gelangt die eitrige Infektion durch den Kanal des Gehörnerven, oder durch den Aquaeductus vestibuli zu den Hirnhäuten und verursacht den obigen analoge zirkumskripte Hirnhautentzündung und Hirnabsceß oder diffuse Meningitis.

3. Der dritte Weg des Eiters geht von der thrombotischen Phlebitis der großen Hirnsinus — Sinus transversus und Sinus sigmoideus — aus. Diese Art der Infektion ist aber nach den Erfahrungen von Jansen, Körner u. A. seltener als man erwarten könnte.

Die Entstehung der otogenen Hirnabscesse kann auch durch Trauma (Stoß, Schlag, Fallen auf den Kopf) beschleunigt werden. Oft treten die ersten Hirnsymptome nach dem Trauma auf, wie mehrere operierte Fälle beweisen.

Meistens entsteht ein — solitärer — Absceß, und wenn auch mehrere entstehen, so konfluieren dieselben. Aber auch mehrfache Abscesse sind nicht ganz selten.

Digitized by Google

Das Schläfenbein berührt bekanntlich sowohl das Großhirn als auch das Kleinhirn, deshalb können nach Ohreneiterungen Großhirnabscesse wie auch Kleinhirnabscesse entstehen, je nach Lage der Knochenerkrankung. Die Decke der Trommelhöhle und der daneben befindlichen Warzenhöhle bildet zugleich den Boden der mittleren Schädelgrube an jener Stelle, wo der vordere Teil des Gyrus fusiformis und dabei lateral die dritte Schläfenwindung liegt. Die Erkrankung dieser Knochenteile kann also zu Abscess im Schläfenlappen führen; dies ist der häufigste Sitz der Abscesse. Die hintere Wand des Antrum mastoideum, ferner die hintere Fläche der Pyramide des Schläfenbeines, wo auch das Ende des Gehörnervenkanales und des Aquaeductus vestibuli liegt, sind dem medial liegenden, tieferen Teil der Vorderfläche des Kleinhirnes benachbart. Labyrinth-Eiterungen, sowie Knochenerkrankungen der Pyramide, namentlich der hinteren Oberfläche derselben, können also tiefliegende Abscesse des Kleinhirnes erzeugen. Der Kanal der großen Sinus: der Sulcus transversus und die Fossa sigmoidea sind dem lateralen Teile der Vorderfläche des Kleinhirnes benachbart. Aus den Sinusthrombosen entstehen also lateral gelegene Kleinhirnabscesse. Natürlich können Schläfenlappen und Kleinhirnabscesse auch gleichzeitig vorkommen. In seltenen Fällen können otogene Abscesse auch in der Brücke, ja selbst in den Kleinhirnschenkeln auftreten; an letzteren Stellen wahrscheinlich nur als Folge einer basalen Meningitis.

Die Großhirnabscesse sind mehr als doppelt so häufig, wie die im Kleinhirne gelegenen. Nach der Mehrzahl der Forscher sind beide Arten auf der rechten Seite häufiger. (Nach den Statistiken von Okada und Neumann besteht diesbezüglich kein Unterschied.) Bei Männern sind sie häufiger als bei Frauen zu finden.

An der Wand der otogenen Hirnabscesse bildet sich oft eine aus Fibrinniederschlägen entstandene Balgkapsel, welche bedeutend resistenter ist als das Gehirngewebe und oft eine Dicke von mehreren Millimetern erreicht, ohne jedoch das Anwachsen des Abscesses zu hindern. Die Dicke ist vom Alter des Abscesses unabhängig, so daß man daraus keinen Schluß auf den Zeitpunkt des Entstehens des Abscesses ziehen kann. In selteneren Fällen fehlt diese Balgkapsel, und die Wand des Abscesses besteht nur aus einer Lage von Gehirndetritus.

Die Größe ist sehr verschieden. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Schläfenbeinabscesse bis zur Größe eines Hühner-, selbst eines Ganseies, wachsen können. Darüber hinaus wird gewöhnlich die Wand des hinteren Hornes der Seitenkammer durchbrochen, oder wenn das Anwachsen zur Peripherie zuneigt, so wird die Hirnhaut durchbrochen, und der Eiter entleert sich in die Zwischenräume der Hirnhäute, was natürlich in beiden Fällen zu raschem Tode führt. Es gibt aber Fälle, wo der Großhirnabscess eine bedeutendere Größe erreicht. So in einem Falle Knapp's, wo ein Abscess mit 8 cm langer, 6,5 cm hoher Höhlung ohne Komplikationen gefunden wurde, wo der Tod wahrscheinlich durch Druck auf das Gehirn eintrat. Die Kleinhirnabscesse können

Digitized by Google

nicht so groß werden. Hier führen schon walnußgroße Abscesse zum Tode. Es kann aber auch hier Ausnahmen geben.

Die Form der otogenen Hirnabscesse ist verschieden, oft eiförmig mit runden Ausbuchtungen. Solche Formen haben hauptsächlich die abgekapselten. Es gibt auch pilzförmige und hemdknopfförmige. Manchmal kommen auch sanduhrförmige vor, besonders wenn zwei Abscesse ineinander verschmolzen sind. Besonders unregelmäßig gestaltet und reich an verzweigten Ausbuchtungen sind die nicht eingekapselten Abscesse. Ineinander verschmelzen können übrigens nur Abscesse vom selben Gehirnlappen. Die Kleinhirnabscesse können sich mit den Schläfenlappenabscessen nie vereinigen, weil das sehr widerstandsfähige Tentorium cerebelli ein Hindernis bildet.

Die Entwicklung geschieht rascher oder langsamer, je nach der Virulenz der sie erzeugenden Bakterien. Der bisher beobachtete längste Verlauf eines otogenen Hirnabscesses betrug $1^1/_4$ Jahre. Sich selbst überlassen führt er gewöhnlich nach 3—8 Monaten zum Tode.

Der Tod tritt auch dann ein, wenn der Abceß durch eine Fistel mit der Mittelohrhöhle in Verbindung steht, oder wenn der Eiter — wie in einzelnen Fällen beobachtet wurde — den Schuppenteil des Schläfenbeines durchbricht (usuriert) und sich durch die so gebildete Fistel entleert. Denn die Entleerung bleibt unvollständig, und der zurückgebliebene Eiter zerstört die Gehirnsubstanz weiter und führt schließlich den Tod herbei. So steht Bergmann's Ausspruch noch heute vollberechtigt da, daß nämlich die otogenen Hirnabscesse unbedingt tödlich verlaufen, wenn das Messer des Chirurgen nicht beizeiten in Aktion tritt.

Die Flora der die otogenen Hirnabscesse verursachenden Bakterien ist noch nicht ganz erforscht. Haßlauer machte in 61 Fällen bakteriologische Untersuchungen; nach diesen spielen bei Hirnabscessen nach akuten Ohreiterungen entweder nur Streptokokken allein oder mit Staphylokokken oder Diplokokken gemischt die Hauptrolle. Bei Hirnabscessen nach chronischer Ohreneiterung fand er viel seltener Streptokokken allein. Häufiger war dieser Coccus mit Staphylokokken, einem Gram-negativen Bacillus, Diplokokken manchmal auch mit Pyocyaneus gemischt. Er fand auch den Bacillus der Pseudodiphtherie, des Typhus und selbst der Tuberkulose. Neumann hält einen anaëroben, stabförmigen, an den Enden mit Sporen versehenen Bacillus für die Ursache, daß sich manchmal keine Kapsel um den Abceß bildet. Die Kapselbildung wird nach ihm durch Vorwiegen des Diplococcus verursacht, indem dieser Coccus aus dem Eiter Fibrin niederschlägt. Die anaëroben Bacillen erzeugen auch den fötiden Geruch des Eiters und die Bildung der Gase. Leutert und Gradenigo fanden, daß die Virulenz der Bakterien in den Hirnabscessen stark verringert war, ja sie fanden den Eiter oft ganz steril. Nach Leutert ist es eben dieser verringerten Virulenz zu danken, daß vom erkrankten Knochen aus nicht stets diffuse Hirnhautentzündung entsteht, sondern daß sich ein Abceß bilden kann.

Digitized by Google

Die Symptome der otogenen Hirnabscesse.

Bei Beginn und Verlauf der otogenen Hirnabscesse zeigen sich — wenn keine anderen Komplikationen auftreten — bis zum Schlusse nur wenig auffallende oder gar besorgniserregende Symptome, so daß die Diagnose oft sehr schwer, ja manchmal unmöglich ist. Man pflegt bei unkomplizierten, otogenen Hirnabscessen 4 Stadien zu unterscheiden, und zwar 1. das Initialstadium, 2. das latente Stadium, 3. das manifeste Stadium, 4. das terminale Stadium.

Die Symptome des Initialstadiums — Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen oder Brechreiz sind fast immer vorhanden; da sie aber nur kurze Zeit, höchstens einige Tage dauern, werden sie nicht genügend beachtet, so daß dieses Stadium gewöhnlich unerkannt bleibt und

in das zweite, latente Stadium übergeht. Dieses zeigt noch weniger Symptome. Geringer Kopfschmerz, Unlust, eventuell Appetitlosigkeit, belegte Zunge, manchmal abends geringe Temperaturerhöhung — das ist der ganze Symptomenkomplex. Die Anzeichen sind oft so gering, daß das Allgemeinbefinden überhaupt nicht beeinflußt wird. Diese geringfügig scheinenden Symptome erregen natürlich weder beim Kranken noch beim Arzt Verdacht auf die Krankheit. Dies ist um so gefährlicher, weil das dritte Stadium manchmal ausbleibt und sogleich das terminale Stadium auftritt.

Das dritte, manifeste Stadium lenkt die Aufmerksamkeit in erster Linie auf das Gehirn als Krankheitsherd. Die Symptome sind Hirndruck und Herdsymptome, über die später Ausführliches folgt.

Das vierte, terminale Stadium ist eigentlich schon Agonie, die eintritt, wenn der Eiter in die Hirnkammern oder in die arachnoidalen Räume durchbricht, oder wenn allgemeiner Hirndruck oder Hirnödem auftritt. In solchen Fällen tritt der Tod unter den Anzeichen von Coma, unregelmäßiger Atmung oder Krämpfen in einigen Stunden ein.

Die Bedeutung des Initialstadiums wird — wenn die Symptome überhaupt beobachtet wurden — erst nachträglich erkannt, wenn die Krankheit schon in das manifeste Stadium übergegangen ist. Das latente Stadium entfällt manchmal, in anderen Fällen dauert es bis zum Beginn des terminalen Stadiums. In letzterem Falle bleibt der Abceß unerkannt, oder er kommt nur zufällig zur Kenntnis, z. B. bei Mittelohroperationen, die wir wegen anderweitigen Komplikationen der Ohreneiterung vornehmen.

Bergmann teilt die Symptome der oben erwähnten Stadien in drei Gruppen und zwar: I. Allgemeinsymptome, welche von der Eiterung abhängig sind. II. Allgemeine Gehirn- und Gehirndrucksymptome, die von der Entzündung und vom raumbeschränkenden Vorgange innerhalb der Schädelhöhle bedingt sind. III. Lokale Hirnsymptome oder Herdsymptome als Folgen von direkter oder indirekter Schädigung bestimmter Gehirnteile. Diese Symptome sind verschieden, je nachdem der Abceß im Schläfenlappen oder im Kleinhirn liegt.

Digitized by Google

I. Allgemeine Symptome.

Mattigkeit, Verfallenheit, abgeblaßte oder gelbliche Gesichtsfarbe, rasche Abmagerung, Zunge mit dickem, zähem Belag, übler Geruch aus dem Munde, schwer besiegbare Obstipation verraten oft noch vor Auftreten von Gehirnsymptomen die schwere Erkrankung. Die Kranken wollen gewöhnlich nicht essen. Besonders bei Kleinhirnabscessen ist die rasche Abmagerung und der auffallende Schwächezustand sämtlicher Muskeln häufig, so daß Okada der Meinung ist, daß man bei Ohreneiterung diese Symptome sofort als für Kleinhirnkomplikationen verdächtig halten müsse. Es kommt aber auch vor, daß sich der Kranke bis einige Tage vor dem Tode scheinbar ganz wohl befindet, und durchaus nicht appetitlos ist, sondern im Gegenteil grenzenlos viel ißt. Fieber fehlt gewöhnlich. Das seltenere Auftreten desselben wird verschieden gedeutet. Ein Teil der Forscher führt die Temperaturerhöhung auf die primäre Knochenerkrankung oder auf eine Komplikation (Sinusthrombose, Meningitis usw.) zurück, während Andere zur Ansicht neigen, daß der Eiter des Abscesses selbst fiebererzeugend sein kann. Wahrscheinlich bestehen beide Möglichkeiten. Das Initialstadium geht jedenfalls mit Temperaturerhöhung einher, aber im manifesten Stadium sind die fieberfreien Fälle häufiger, ja es kommen oft genug subnormale Temperaturen vor, besonders bei Kleinhirnabscessen. Nach den Erfahrungen von Macewen verschwinden diese subnormalen Temperaturen nach operativer Entfernung des Eiters und die Temperatur wird wieder normal. Wenn Fieber auftritt, so bleibt es mäßig, so daß man bei Auftreten von höherem Fieber, oder bei Schüttelfrost, außer dem Hirnabsceß noch andere Komplikationen vermuten muß.

II. Allgemeine Hirn- und Hirndrucksymptome.

Diese sind bei Kleinhirnabscessen prononcierter. Am frühesten tritt Kopfschmerz auf. Dieser ist kontinuierlich, remittierend, oder intermittierend. Seltener sind Paroxysmen; diese sind aber die heftigsten. Der Kranke preßt seinen Kopf zwischen die Hände und brüllt, lamentiert oder wimmert, indem er den Kopf hin und her bewegt. Für diese Kopfschmerzen ist es charakteristisch, daß er sich auf alle den Hirndruck erhöhenden Anlässe, wie Bücken, Anstrengung, Druck, oder Alkoholgenuß steigert. Er steigert sich auch, besonders bei Kleinhirnabscessen, bei Lageveränderung des Kopfes. Darum neigen solche Kranke den Kopf auf die Seite, wo der Absceß liegt; sie gehen auch, um Erschütterungen zu vermeiden ganz vorsichtig, ähnlich wie an Ataxie Leidende, die ihre Krankheit verheimlichen wollen. Oft ist der Kopfschmerz gering, so daß die Kranken gar nicht darüber klagen, nur bei direkter Frage. In einzelnen Fällen fehlt er ganz.

Aus der Lage des Kopfschmerzes kann auf die Lage des Abscesses nicht geschlossen werden, denn manchmal schmerzt der ganze Kopf, oder die ganze Hälfte, wie es bei Kindern und jugendlichen Personen oft vorkommt. Häufig ist der Schmerz an der Stirne am heftigsten, besonders bei Kleinhirnabscessen. Seltener sind die Fälle, wo die Lage des Schmerzes der Lage des Abscesses ent-

Digitized by Google

spricht. Der auf das Hinterhaupt lokalisierte Schmerz kann ein wichtiges Symptom für Kleinhirnabsceß bieten.

Ein wichtiges Symptom ist die Empfindlichkeit, selbst Schmerzhaftigkeit des Schädels in der Nähe des Abscesses bei Klopfversuchen. Dieses Symptom ist hauptsächlich bei Schläfenlappenabscessen verwertbar; bei diesen ist die Empfindlichkeit oberhalb des oberen Randes der Ohrmuschel nachweisbar. Die Empfindlichkeit des Hinterhauptes kommt bei Kleinhirnabscessen zwar oft vor, ist aber bei vielen anderen Krankheiten auch nachweisbar.

Erbrechen und Uebelkeit kommt bei Druckerhöhung im Schädelinneren gewöhnlich vor und fehlt auch bei den otogenen Hirnabscessen nicht; im Initialstadium tritt es immer auf, in den anderen Stadien bei raschem Anwachsen des Abscesses. Bei Kleinhirnabscessen ist es entschieden häufiger zu beobachten. Neumann erklärt dies aus Druck auf die Deiters'schen Kerne, die das Zentrum des vestibularen Nerven bilden.

Häufig ist auch bei Großhirnabscessen ein geringes Schwindelgefühl. Bei Kleinhirnabscessen ist Schwindel ein ständiges Symptom und zählt in Verbindung mit Nystagmus, wie wir sehen werden, zu den Herdsymptomen.

Oft treffen wir bei Hirnabscessen verschiedene Störungen des Sensoriums. Bei Schläfenlappenabscessen können diese durch Hirndruck erzeugt sein. Bei Kleinhirnabscessen, wo das Tentorium cerebelli jeden Druck auf das Großhirn verhindert, sind diese Störungen nach Neumann auf toxische Wirkungen zurückzuführen. Die Sensoriumstörungen beginnen mit geistiger Trägheit, großer Gleichgültigkeit und Schläfrigkeit. Der Kranke antwortet auf die Fragen verspätet. Später steigern sich diese Symptome, Vergeßlichkeit tritt auf, die sich besonders auf neue Eindrücke bezieht. Es sind Fälle verzeichnet, wo sich der Kranke auf eine an ihm vollzogene Operation nicht erinnerte, oder daß er eine im späteren Alter erlernte fremde Sprache total vergaß. Manche Kranke sind zu geistiger Beschäftigung unfähig. Sie können ihre Aufmerkamkeit nicht konzentrieren. Sie vergessen den Anfang des Satzes, bis sie zum Ende desselben gelangen. Oft antworten sie auf die Fragen nicht, sondern starren den Fragenden an, und versuchen vergeblich ihre Gedanken zu einer Antwort zu ordnen. Solche Kranke legen sich gerne nieder und erheben den Kopf nur unwillig. Oft überfällt sie plötzlich Schlafsucht, aus der sie anfangs leicht zu erwecken sind; bei Fortschritt der Krankheit wird aber der Schlaf immer tiefer. Häufig ist nächtliches Aufschreien, Unruhe bis zum furibunden Delirium.

Zu den allgemeinen Gehirnsymptomen zählen auch die Krämpfe. Diese können bei Kindern und jugendlichen Individuen allgemeine sein, oder sich auf einzelne Muskelgruppen z. B. auf die Gesichtsmuskeln beschränken. Bei Erwachsenen sind die Krämpfe eher Symptome des Kleinhirnabscesses, und können klonische oder tonische sein.

Stauungspapillen sind bei Kleinhirnabscessen viel häufiger als bei Großhirnabscessen, weil in der hinteren Schädelgrube viel mehr und größere

Digitized by Google

venöse Sinus sind wie in der mittleren Schädelgrube. Bei Kindern sind Stauungspapillen seltener als bei Erwachsenen.

Neuritis optica mit Amblyopie oder Amaurose ist bei Kleinhirnabscessen häufiger, kommt aber auch bei Großhirnabscessen vor. Bei Kleinhirnabscessen kommt sie hauptsächlich bei Kindern vor, bei welchen Stauungspapille eher für Gehirntumoren, die Neuritis optica eher für Hirnabsceß sprechen.

Wichtig ist die Beobachtung des Pulses. In sehr vielen Fällen besteht Bradycardie, besonders bei Kleinhirnabscessen. Die Pulsfrequenz sinkt oft auf 46 Schläge in der Minute, ohne Rücksicht auf die Temperatur, da die Zahl der Schläge auch bei eventuellem Fieber nicht zunimmt. Es scheint, daß sie mit der Steigerung des Gehirndruckes in umgekehrtem Verhältnisse steht, weil sie nach Entfernung des Eiters sofort die normale Zahl erreicht.

III. Lokale Hirnsymptome.

Die otogenen Hirnabscesse liegen gewöhnlich tief, darum sind die von Rindenschädigungen abhängigen, direkten Herdsymptome seltener, und größtenteils Folgen einer Fernwirkung. Bergmann erklärt dies so, daß abgesehen von der druckerhöhenden Wirkung der Masse des Abscesses, die sich durch den Liquor cerebrospinalis in allen Teilen des Gehirnes und Rückenmarkes äußert, noch der Druck des um den Absceß sich bildenden Oedems zur Geltung kommt. Hiebei werden besonders die dem Absceß benachbarten Hirnteile affiziert. So leidet bei Schläfenlappenabscessen besonders der hintere Teil der Capsula interna. Bei Kleinhirnabscessen sind natürlich andere Hirnpartien geschädigt als bei Großhirnabscessen, um so mehr, weil, wie wir gesehen haben, das zwischen den zwei Hirnteilen ausgespannte Tentorium cerebelli den Druck des um den Absceß gebildeten Oedems in Grenzen hält. Deshalb werden wir die Symptome der zwei Arten der Abscesse gesondert betrachten.

A. Die Herdsymptome der otogenen Großhirnabscesse.

1. Die Symptome der direkten Schädigung gewisser Hirnpartien.

Hieher gehört die gekreuzte zentrale Schwerhörigkeit. Dieselbe besteht in einer Verschlechterung des Gehöres am gesunden Ohre, welche nachweisbar zentralen Ursprungs ist, und nach Entleerung des Eiters verschwindet, wie mehrere klassische Beispiele bezeugen (Nuernberg, Habermann usw.). Dieses Symptom entsteht aus der direkten Schädigung des in der Rindensubstanz des Schläfenlappens befindlichen Gehörzentrums. Ganze Taubheit tritt nicht auf, weil die aus dem erwähnten Gehörzentrum kommenden Nervenfasern sich nur teilweise kreuzen.

Die sehr seltene Worttaubheit kommt bei Schädigung des ersten Schläfengyrus und des Gyrus angularis vor. Wenn der Absceß (bei Rechtshändern) im linken Schläfenlappen liegt, können verschiedene sensorische Sprachstörungen entstehen. So z. B. amnestische Aphasie, Leitungsapha-

Digitized by Google

sie, wo die Kranken statt des richtigen Wortes, welches ihnen nicht einfällt, ein anderes gebrauchen. Es können ferner auftreten: Alexie, Agraphie, Anarhythmie und der totale Verlust der Sprache. Interessant ist die optische Aphasie, wo die Kranken den Gegenstand zwar sehen, ihn aber nur nach Betasten oder Hören (bei Klavier z. B.) benennen können.

2. Durch Fernwirkung verursachte Symptome.

Diese haben bei otogenen Hirnabscessen größere Bedeutung als bei anderen Gehirnerkrankungen, weil sie ständig von dem bestimmten Punkte ausgehen, wo die Abscesse zu liegen pflegen, und weil sie sich nur bis zu gewissen Grenzen verbreiten. Es kommen zur Beobachtung vor allem Paresen, seltener Paralysen, tonische oder klonische Krämpfe, Zuckungen an den Extremitäten der gekreuzten Seite; ferner gekreuzte Gesichtsnervenlähmung und zwar gewöhnlich an den unteren Teilen des Facialis (Gaumensegel); Lähmungen an den höheren Teilen (Stirne) sind seltener. Es kommen auch gekreuzte Hemianästhesien und homonyme bilaterale Hemiopie vor.

3. Durch intracranielle Schädigung (Druck) der Nerven verursachte Symptome.

Von den an der Schädelbasis entlang geleiteten Nerven leidet der Oculomotorius am häufigsten. Meist tritt Mydriasis und Ptosis vereint oder getrennt auf der kranken Seite auf. Manchmal ist auch der Rectus internus oder superior paretisch. Totale Lähmung des Oculomotorius ist selten beobachtet worden. Auch Verengerung der Lidspalte kommt vor.

Lähmung des Abducens auf der kranken Seite ist häufig, es kommt aber auch bei leichteren, serösen Hirnhautentzündungen vor, ja auch bei — meistens akuten — Mittelohreiterungen, wo der Entzündungsprozeß die Spitze der Pyramide erreicht und durch zirkumskriptes Oedem den dort verlaufenden Abducens lähmt.

B. Die Herd- und Fernsymptome der otogenen Kleinhirnabscesse.

Nach Neumann werden die Herdsymptome jeder Kleinhirnerkrankung also auch der Kleinhirnabscesse, einesteils durch Druck auf die Deiters'schen Kerne selbst, oder auf die dahin oder von dort wegziehenden Nervenfasern; anderseits durch Lähmung der sensiblen Bahnen, welche die Muskeltätigkeit und Koordination derselben Seite regeln.

Die Aktionsstörung der Deiterskerne erzeugt vestibularen Nystagmus, Schwindel und Ataxie; die Schädigung der sensiblen Nervenbahnen verursacht cerebellare Hemiparesen und Hemiataxie der oberen und unteren Extremitäten derselben Seite, wobei die bewußte Tiefensensibilität intakt bleibt.

Der vom Kleinhirne stammende vestibulare Nystagmus ist mit dem Nystagmus des Labyrinthes wesentlich identisch, und die Entscheidung der Genese ist oft sehr schwierig, umsomehr weil der größte Teil der Kleinhirnabscesse von Labyrintheiterungen stammt. Nach Bárány's Meinung kann bei totaler Zer-

Digitized by Google

störung des Labyrinthes, wenn es also auf keinerlei Reiz reagiert, der spontane Labyrinthnystagmus nur gegen die gesunde Seite gerichtet sein, weil das Labyrinth, wenn es nicht nur in seinen Teilen sondern als ganzes Organ gereizt wird, nur nach seiner Seite zu gerichteten Nystagmus erzeugen kann. Wenn also bei einseitiger totaler Zerstörung des Labyrinthes ein nach derselben (der kranken) Seite zu gerichteter spontaner Nystagmus vorhanden ist, so kann dieser nicht vom Labyrinth, sondern nur vom Zentrum stammen. Wenn aber bei einseitiger Zerstörung des Labyrinths ein nach der gesunden Seite gerichteter spontaner Nystagmus beobachtet wird, so können wir in erster Linie auf akute Labyrinthitis (auf der kranken Seite) schließen, die das eine Labyrinth plötzlich zerstörte, so daß der von der anderen, der gesunden Seite stammende Tonus vom Gegengewicht des vom zerstörten Labyrinthe stammenden Tonus befreit, sich in heftigem nach seiner (der gesunden) Seite gerichteten Nystagmus äußert. Aber der aus solcher Ursache stammende Labyrinthnystagmus dauert nur einige Tage, dann nimmt er gradatim ab, und verschwindet schließlich ganz. Wenn wir sehen, daß der nach der gesunden Seite gerichtete Nystagmus längere Zeit unverändert besteht, oder sogar an Stärke zunimmt, dann ist derselbe unbedingt zentralen Ursprunges. Derselbe Fall tritt ein, wenn das eine Labyrinth auf operativem Wege entfernt wird.

Die vestibulare Ataxie hat, ob sie nun zentralen Ursprunges ist oder vom Labyrinth stammt, gleichen Charakter. Sie hängt nämlich von der Gegenwart und Richtung des Nystagmus ab. Der Kranke fällt auf die der Richtung des Nystagmus entgegengesetzte Seite, wenn er bei geschlossenen Füßen die Augen schließt. Dieses Verhältnis besteht auch bei der durch Kopfdrehung bewerkstelligten Aenderung der Richtung des Nystagmus. Bei gerader Kopfstellung wird also der Kranke, wenn der Nystagmus nach rechts gerichtet ist, nach links fallen; wenn er aber den Kopf ohne Drehung des Rumpfes um 90° nach rechts dreht, so wird er nach vorne fallen, weil der Nystagmus bei dieser Kopfstellung nach rückwärts gerichtet erscheint usw.

Die cerebellare Ataxie besteht aus der Ataxie der Extremitäten der kranken Seite, zu welcher sich oft eine Parese derselben Extremitäten gesellt. Hier pflegt Schwindel nicht aufzutreten, während die vestibulare Ataxie gewöhnlich mit heftigem Schwindel verbunden ist. Die cerebellare Ataxie ist übrigens eine seltene Erscheinung. Der taumelnde Gang, mit dem sie einhergeht, beruht nicht auf Schwindelgefühl, sondern auf einseitiger Lähmung und Ataxie. Es gibt Fälle von Kleinhirnabscessen, welche lediglich Hemiataxie ohne Hemiparese zeigen. Meist sind sie aber zusammen vorhanden. Handelt es sich um Paresen auf der entgegengesetzten Seite, so nimmt man das wohl allgemein für eine Fernwirkung auf die Pyramidenbahn an.

Ein interessantes Symptom der Kleinhirnerkrankungen ist die Adiadokokinesis. Diese besteht darin, daß solche Kranke gewisse Bewegungen und deren Antagonisten z. B. Supination und Pronation, Beugen und Strecken an den Extremitäten und an den Fingern und Zehen, nicht rasch nacheinander,

Digitized by Google

sondern nur verspätet ausführen können. Dieses Symptom ist besonders dann gut zu beobachten, wenn die eine Seite gesund ist und hier die Diadokokinesis (wie Babinsky diese Fähigkeit benannte) vorhanden ist, daß also der Kranke auf dieser gesunden Seite die antagonistischen Bewegungen in rascher Folge ausführt, während auf der kranken Seite wegen der Adiadokokinesis eine Verspätung eintritt. Dieses Symptom kann auch bei Kleinhirnabscessen oft gut beobachtet werden.

Der Kniereflex fehlt manchmal auf beiden Seiten, manchmal nur auf einer. Koch hält das einseitige Fehlen des Kniereflexes für ein wichtiges Symptom; andere Forscher legen aber darauf kein Gewicht.

Lähmung des Oculomotorius und des Facialis kommt auch bei Kleinhirnabscessen vor. Erstere als Fernwirkung auf die Corpora quadrigemina; letztere durch Druck an der Eintrittstelle der Nerven in den inneren Gehörgang, also auf der kranken Seite.

Motorische Aphasie, die bei Kleinhirnabscessen selten auftritt, ist bulbären Ursprunges und eine Fernwirkung auf das verlängerte Mark. Druck auf die Brücke erzeugt Dysphagie. Hie und da wird auch Retentio oder Incontinentia urinae beobachtet.

Diagnostik der Hirnabscesse.

Aus obigen Schilderungen folgt, daß die Diagnose der otogenen Hirnabscesse oft große Schwierigkeiten bietet, ja selbst, in den initialen und latenten Stadien ganz unmöglich sein kann. Im manifesten Stadium, wenn alle Symptome stimmen und wenn die Hirnsymptome ausgesprochen erscheinen, kann die Diagnose mit großer Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Bei Kindern und jugendlichen Individuen können aber die Symptome nicht so gut verwertet werden als bei Erwachsenen, weil bei jenen auch extracranielle Mittelohrkomplikationen dem Hirndruck ähnliche Symptome auslösen können. Bei Kindern kommen z. B. Krämpfe, Stauungspapillen auch bei Warzenfortsatzeiterungen vor. Schädelhöhlenkomplikationen wie extradurale Abscesse, Sinusthrombosen, Pachymeningitis können neben anderen Symptomen auch Hirndrucksymptome verursachen. Bei Hirnhautentzündung bietet die Lumbalpunktion ein differential-diagnostisches Mittel, wenn die anderen Zeichen nicht genügend prononciert sind. Bei Sinusthrombosen ist unter anderem das intermittierende, hohe Fieber charakteristisch. Bei zweifelhaften Fällen kann die Röntgendurchleuchtung herangezogen werden, die oft an der Stelle der größeren Abscesse einen Schatten ergibt. Dieser Schatten ist größer als der Abceß selbst. (In solchen Fällen kann auch eine Röntgenphotographie gute Dienste leisten, wenn sie mit großer Vorsicht und Fachkenntnis aufgenommen wurde.) Das Röntgenbild gibt uns aber auch keine Unterscheidung zwischen Abceß und Geschwulst, wenn Geschwülste zufällig mit Mittelohreiterung zusammen vorhanden sind. Aber Geschwülste gerade an den Stellen, wo otogene Hirnabscesse zu sein pflegen, kommen bei Erwachsenen äußerst selten vor, so daß wir von diesen absehen können. Bei Kindern kommt

Digitized by Google

aber an demselben Platz die solitäre Geschwulst — tuberkulöser Natur, häufig genug vor, und zwar häufig mit Mittelohreiterung vereint, die ebenfalls tuberkulöser Natur sein kann. Hier können uns eventuell im Augenhintergrund gefundene Tuberkel einen Fingerzeig geben.

Die eigentlich ganz sichere Diagnose des otogenen Hirnabscesses gibt die Fistel, die vom Absceß ins Freie oder in das Mittelohr führt. Letztere äußert sich eventuell in ungewohnt starkem Eiterfluß aus dem äußeren Ohrgange. Oft kommt sie erst bei Operationen des Mittelohres zum Vorschein. Deshalb muß bei Verdacht auf otogenen Hirnabsceß das Mittelohr und dessen Nebenhöhlen freigelegt werden.

Die Operation des otogenen Hirnabscesses.

Der Erfolg der operativen Behandlung ist an 3 Bedingungen gebunden: 1. Die Entfernung des Ausgangsherdes der Erkrankung aus dem Mittelohre; 2. Auffindung und Entleerung des Abscesses; 3. Sicherstellung des Eiterabflusses bis zur gänzlichen Heilung.

Die Entfernung des Krankheitsherdes aus dem Mittelohr erreichen wir durch die sogenannte radikale Operation. Die Rückwand des äußeren Gehörganges wird ganz abgemeißelt, die obere Wand wird so weit, bis dieselbe mit der Decke der Trommelhöhle gleiche Dicke erreicht — abgetragen. Damit und mit der Entfernung der Knochenlamellen, die die Warzenzellen abscheiden, wird der äußere Gehörgang mit der Trommelhöhle, der Warzenhöhle und den Warzenzellen in eine Höhlung vereinigt und die die Schädelhöhle deckenden dünnen Knochenlamellen können leicht untersucht werden. Wenn diese Knochenlamellen erkrankt sind, werden sie teils mit dem Meißel, teils mit der Knochenzange ebenfalls entfernt. Oft finden wir bei dieser Gelegenheit die Fistel, die zum Hirnabscesse führt. Dieselbe liegt gewöhnlich auf einem mit reichen Granulationen bedeckten, miterkrankten Teil der Dura. Sie kann aber auch gesund sein, trotz dem vorhandenen otogenen Hirnabsceß.

Bei derselben Operation werden auch die Knochenwände des Labyrinthes genau untersucht, besonders wenn dasselbe schon vor der Operation erkrankt oder zerstört befunden wurde. Wenn wir eitrige Labyrinthitis finden, so wird an die Radikaloperation sofort die Labyrinthoperation angeschlossen, besonders wenn Kleinhirnsymptome bestehen. Bei der Labyrinthoperation öffnen wir, von den Bogengängen ausgehend, die Vorhöfe des Labyrinthes und entfernen zur Hirnhaut schreitend, stückweise jeden Knochen bis zum Kanal des Gehörnerven. Wenn die Eiterung und Knochenerkrankung im Warzenfortsatz abwärts und rückwärts verbreitet ist und Zeichen von Sinusthrombose bestehen, so befreien wir den Sinus von seiner Knochenwand und untersuchen denselben, sowie die Hirnhaut in der Umgebung.

Bei der Suche nach dem Abscesse selbst leitet uns die bei den Sektionen erworbene Kenntnis, daß der Ausgangspunkt des otogenen Hirnabscesses — gewöhnlich dessen tiefster Punkt — von dem den Absceß verursachenden kranken

Digitized by Google

Knochen, der Regel nach, nur von einer einige Millimeter starken, oft gesunden, meist aber erkrankten Gehirnsubstanzschichte getrennt ist. So ist das Auffinden des Abscesses von der Gegend des erkrankten Knochens am einfachsten und leichtesten und das Suchen muß hier beginnen.

Bei den doppelt so häufigen Schläfenlappenabscessen bildet die Erkrankung der die Decke der Trommelhöhle und der Warzenhöhle bildenden Knochenlamelle den Ausgangspunkt. Um diese Abscesse zu erreichen, entfernen wir das Tegmen tympani und antri vom Trommelhöhlenende der Eustachi'schen Ohrtrompete bis zur hinteren oberen Ecke des Felsenbeines, bzw. wir decken die Hirnhaut an dieser Stelle auf. Die Kleinhirnabscesse werden meist von Labyrintheiterung verursacht. Hier gelangen wir nach Entfernung der Bogengänge und der Hinterfläche des Felsenbeines in die Nähe des Kleinhirnabscesses. Wenn er lateral liegt, so decken wir die Hirnhaut an der Stelle zwischen dem Sinus transversus, dem niedersteigenden Aste des Sinus sigmoideus und dem unteren Bogengange auf und suchen von dort aus den Eiter im Gehirn.

Wenn wir an den genannten Stellen die Hirnhaut gesund finden und der Zustand des Kranken nicht zur Eile zwingt, so unterbrechen wir besonders bei Kindern und jugendlichen Individuen die Operation, verbinden nach Tamponade die Wunde und warten einige Tage, ob die Hirnsymptome aufhören. Dies tritt auch ein, wenn dieselben nur Fernwirkungen der Mittelohrkrankheiten waren. Wenn die Symptome aber weiter andauern, so schreiten wir zur Aufsuchung des Abscesses, was durch Probepunktionen in das Gehirn geschieht.

Das Finden der Hirnabscesse ist nicht immer leicht, besonders wenn dieselben klein sind. Man muß oft mehrere Probepunktionen in das Gehirn machen, bis man sie findet. Die Probepunktionen werden von den meisten Ohrenärzten mit dem Messer oder mit einer gewöhnlichen Pravazspritze unternommen. Wenn der Abceß gefunden wurde, wird der Kanal mit einer Kornzange oder mit einer Peanpincette ausgespreizt, damit der meist dickflüssige Eiter ausfließen könne. Dieser scheinbar schonungslose, grobe Eingriff hat meist keine nachteiligen Folgen. Wir kennen aber doch mehrere offenherzig zugegebene Fälle, wo er den Tod oder andere schädliche Folgen verursachte. Reinking, der diese Frage studierte, macht auf folgende Gefahren aufmerksam:

1. Die Ausspreizung mit der Kornzange oder dem Pean kann den Anstoß zu ausgedehnten Erweichungsprozessen geben.

2. Die großen zentralen Gehirnganglien können verletzt werden.

3. Die Nadel oder das Messer können in die Seitenkammern gelangen und können, wenn sie durch den Abceß gedrungen waren, dorthin Infektionsstoffe verschleppen. Oder es kann durch Verletzung des in den Kammern befindlichen Plexus eine tödliche Blutung eintreten.

4. Die größeren Blutgefäße des Gehirnes können verletzt werden. So trat in einem Falle Bergmann's nach wiederholter Probepunktion in das Klein-

Digitized by Google

hirn, eine Kleinhirnblutung auf, die durch Atemlähmung sofortigen Tod brachte.

5. Von der kranken Dura können Infektionskeime in die weichen Hirnhäute und in die Hirnsubstanz verschleppt werden. Die Dura in der Ohrwunde ist nämlich auch dann inficiert, wenn sie gesund erscheint.

Zur Vermeidung dieser Gefahren empfiehlt Reinking Folgendes: 1. Die Hirnerweichung vermeidet man am besten, wenn man die Exploration mit der Nadel, die Erweiterung mit dem Messer ausführt. 2. und 3. Die Verletzung der großen zentralen Gehirnganglien und der Seitenkammern vermeidet man, indem man nicht tiefer als 3—3½ cm tief dringt. Tiefer zu dringen ist ohnedies überflüssig. Deshalb ist es ratsam die Punktionsnadel mit Zentimetereinteilung zu versehen. 4. Gegen die Möglichkeit einer Blutgefäßverletzung empfiehlt es sich, die Spitze der Nadel abzustumpfen und auch das Messer nicht zu scharf zu nehmen. So können die Blutgefäße bei Berührung mit der Nadel oder dem Messer eher abgleiten und die Möglichkeit einer Verletzung wird geringer. 5. Um die Infektion durch die Dura zu vermeiden, muß die Dura aufgeschlitzt werden und die Punktion muß in die entblößte Hirnsubstanz gemacht werden.

Neumann schlitzt die Dura in Kreuzform, wartet mit der Exploration solange, bis die Hirnsubstanz sich in die so geschaffene Oeffnung vorwölbt und sticht erst dann hinein. Er verhindert auf diese Weise, daß der aus dem Abscesse fließende Eiter in die Zwischenräume der Hirnhäute gelangt, wenn eventuell keine Verwachsungen vorhanden sind.

Béla v. Török (Budapest) löst diese Frage viel einfacher und nach seinen Erfolgen zu urteilen, ganz zufriedenstellend. Er macht die Probepunktion mit der Pravazspritze durch die Dura, aber er bepinselt dieselbe vor dem Stiche mit Jodtinktur. Die Jodtinktur scheint die Dura so gut zu desinficieren, daß ihm noch in keinem Falle Infektionskeime in die Hirnhaut oder in die Hirnsubstanz gelangten. Török schlitzt die Dura nur dann, wenn er den Abceß gefunden hat, um dem Eiter eine Abflußöffnung zu schaffen.

Nachdem wir den meist dicken, mit Hirndetritus gemischten Eiter durch die mit nötiger Sorgfalt bereitete Oeffnung entleert haben, schieben wir eine mit Jodoformgaze umwickelte Drainröhre in die Abceßhöhle. Die Drainröhre kann von Glas, Zelluloid oder Gummi sein, letztere muß aber eine dicke Wand haben, damit sie unter dem Verbande nicht einknickt, weil sonst Retention eintritt. Die Umwickelung mit Jodoformgaze geschieht, weil die Drainröhre durch Hirndetritus verstopft werden könnte, was auch zu Retention führen würde.

Wie wir schon erwähnt haben, zeigen die Abscesse oft eine verwickelte Struktur, darum ist der Abfluß des Eiters auch bei sorgfältiger Einführung der Drainröhre oft nicht genügend. Aus diesem Grunde verfertigte Withing nach dem Muster des Killian'schen mittleren Nasenspekulum ein Encephaloskop benanntes Instrument, mit welchem man in die Abceßhöhle sehen und so die Ausbuchtungen vom Eiter durch Tupfen befreien kann. Henke gebraucht für denselben Zweck ein kurzes Bronchoskop, mit welchem man den Abceß ebenfalls beleuchten kann.

Digitized by Google

Nach Eröffnung und Entleerung der Abscesse hört der Druck auf das Gehirn auf und die Wirkung zeigt sich alsbald. Der auffälligste und für den Kranken angenehmste Erfolg ist, daß der Kopfschmerz und die Sensoriumstörungen momentan, wie auf Zauberschlag verschwinden. Die Paresen weichen ebenfalls, die Pulszahl und die eventuelle subnormale Temperatur werden normal. Dieser günstige Umschwung wirkt auch auf den operierenden Arzt erhebend, aber oft ist die Freude kurz; eines schönen Tages kehren alle Gehirnsymptome zurück — Eiterretention ist aufgetreten. Das kann auch bei sorgfältigster Behandlung eintreten, weil es oft unmöglich ist, dem Eiter aus allen kleinen Recessus Abfluß zu verschaffen. Der Eiter sammelt sich dort wieder an und der Hirndruck wiederholt sich. In solchen Fällen rächt es sich besonders, wenn wir bei der Operation und Nachbehandlung gegen die Regeln der strengen Asepsis gesündigt haben, weil in diesem Falle virulente Keime eindringen konnten, was zum Tode des Kranken führen muß. Die Retention können wir durch gründliche Inspektion der Abscßhöhle, eventuell Einführung von Jodoformgaze beheben. In manchen Fällen müssen wir aber wieder zur Exploration mittels Probepunktionen schreiten. Zur Vermeidung dieser unangenehmen Zwischenfälle entschließen sich viele (Macewen, Hansberg, Richard, Müller u. A.), schon bei Eröffnung des Abscesses durch die Ohrenhöhlen von außen am Schläfeschuppenteil respektive am Hinterhauptbeine durch Trepanation eine Gegenöffnung in den Abscß zu machen, wodurch der Abfluß des meist dicken Eiters besser gesichert ist, so daß die Heilergebnisse ganz bedeutend günstiger werden, wie folgende Tabelle von Körner beweist:

1. Von mit zweifacher Oeffnung operierten Großhirnabscessen heilten 84,6 %
   „ „ „ „ „ Kleinhirnabscessen „ 66,6 %
2. Von mit einfacher Eröffnung vom kranken Schläfenbeine aus operierten Großhirnabscesse heilten . . . . . 58,8 %
   Von mit einfacher Eröffnung vom kranken Schläfenbeine aus operierten Kleinhirnabscessen heilten . . . . . 56,5 %
3. Von mit einfacher von der Außenwand des Schädels führender Oeffnung operierten Großhirnabscessen heilten . . . . . 41,4 %
   Von mit einfacher von der Außenwand des Schädels führender Oeffnung operierten Kleinhirnabscessen heilten . . . . . 40,9 %

Diese Tabelle erübrigt jede Erklärung; sie zeigt welche Operationsweise die beste ist.

Der operierte Hirnabscß erfordert die peinlichste Nachbehandlung. Solange viel Eiter fließt, muß der Verband täglich gewechselt werden. Außerdem muß der Kranke täglich gründlich untersucht werden, damit durch eventuelle Retention hervorgerufene Drucksymptome frühzeitig entdeckt werden. Der Heilungsprozeß dauert gewöhnlich 2—3 Monate. Hirnfunktionsdefekte pflegen nicht zu hinterbleiben.

Die Höhle des geheilten Hirnabscesses füllt sich nach den Untersuchungen von Neumann nur zu zwei Drittel mit Bindegewebe; ein Drittel bildet sich zu einer cystenartigen Höhle um, welche mit seröser Flüssigkeit gefüllt ist.

Digitized by Google

Literatur.

O. Körner, Lehrbuch der Ohrenheilkunde und ihrer Grenzgebiete 1906. — Ders., Die otitische Erkrankung des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 1908. IV. Aufl. — Schwarze, Die chirurg. Krankheiten des Ohres. — Bergmann, Die chirurg. Behandlung von Hirnkrankheiten. III. Aufl. — H. Neumann, Der otitische Kleinhirnabsceß. Leipzig 1907. — Ders., Prognose und Heilungsvorgänge der otitischen Hirnabscesse. Vorlesung. Internat. Kongreß Budapest 1909. — Okada, Diagnose und Chirurgie des otogenen Kleinhirnabscesses. Jena 1900. — Koch, Der otitische Kleinhirnabsceß. 1897. — Macewen, Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord. — Lucae, Operative Heilung eines Falles von otit. Meningitis purulenta. Berl. klin. W. 1899. Nr. 23. — Jansen, Optische Aphasie bei einer otit. eitrigen Entzündung der Hirnhaut am linken Schläfenlappen mit Ausgang in Heilung. Ebenda, 1895. — Ders., Caries des horizont. Bogenganges. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 35, 36 u. 45. — Sessous, Die Veränderungen des Augenhintergrundes bei otitischen intracraniellen Komplikationen. Beitr. zur Ohrenheilk. Festschr. A. Lucae. — Voss, Encephalitis und Schläfenlappenabsceß nach Otitis media. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 61. S. 343. — Pitt, Goulstonian lectures on some cerebral lesions. Brit. med. Journ. 1890. — Bönninghaus, Ohrenheilkunde. Berlin 1908. — Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 5. Aufl. — Henke, Beitrag zur Prognose und Kasuistik der otit. Hirnabscesse. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 62. S. 346. — Monre, Sur deux nouveaux cas d'abcès du cerveau (hemisphère gauche) d'origine otitique. Rev. XXXII. 3. — Reinking, Gefahren der Hirnpunktion. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60. — Nuernberg, Otogen. Schläfenlappenabsceß mit gekreuzter Hörstörung. Ebenda. Bd. 83. — Bar, Sur le diagnostique des abscès cerebr. d'origine otitique. Arch. internat. Bd. 30. p. 383. — Kanasugi, Beiträge zur intracraniell. otit. Erkrankung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 42. — Bàràny, Physiolog. und Pathol. des Bogengangapparates beim Menschen. — Udvarhelyi, Der heutige Stand der Untersuchung des gesunden und kranken Labyrinthes. Orvosi Hetilap 1909. 19. 21. N. — Heine, Operationen am Ohr. 1906. — Ders, Die Prognose des otit. Hirnabscesses. Passow-Schäfer's Beitr. Bd. 2. S. 153. — Withing, Die Drainage in der Hirnchirurgie. Med. Record 1909. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908.

Digitized by Google

XVI.

Indikationen und Technik der Pylorusausschaltung *).

Von

Privatdozent Dr. **Karl Borszéky,**
Adjunkt der Klinik.

Die Pylorusausschaltung ist eine erst in den letzten Jahren allgemein geübte Operation. Unabhängig von einander, haben zu gleicher Zeit, im Jahre 1893 v. Eiselsberg und Doyen dieselbe empfohlen, für jene Fälle, wo die mit Gastroenterostomie erreichten Erfolge in dieser oder jener Beziehung nicht befriedigend sich erwiesen.

Wenn man bei narbiger Pylorusstenose mittelst einer Gastroenterostomie die Entleerung des Magens erleichtert, so ist der gute Erfolg der Gastroenterostomie dauernd; durch Stauung des Mageninhaltes verursachte schwere Symptome der Stenose bilden sich langsam zurück, das anhaltende Erbrechen hört auf, die Magenentleerung wird normal. Nach einer Gastroenterostomie bei narbiger Pylorusstenose kann man von einer funktionellen Heilung sprechen, da die Magenatonie sich mit der Zeit bessert, selbst die Erweiterung des Magens, die vor der Operation vorhanden war, bildet sich, bis zu einem gewissen Grade zurück, in der Mehrzahl der Fälle sogar bis zur Norm. Bei den carcinomatösen Pylorusstenosen ist die Gastroenterostomie selbstverständlich nur ein palliatives Verfahren, und die mit ihr erreichten guten Erfolge sind nicht dauernd. Das quälende Erbrechen hört auf, es bessert sich der Ernährungszustand, das Zerfallen des carcinomatösen Geschwüres verlangsamt sich, und die Blutungen, die den Kranken so rasch entkräften, hören auf oder treten zuweilen erst später wieder auf. Zu jener Zeit, wo die Magenchirurgie noch nicht auf einer so hohen Stufe der Vollkommenheit stand wie heute, wurde bei Ma-

*) Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Budapest. (Direktor: Hofrat Prof. Dr. E. Réczey.)

Digitized by Google

gencarcinomen die Gastroenterostomie auch in solchen Fällen geübt, wo die Krankheit nocht nicht sehr vorgeschritten war. Dieser Umstand erklärt uns die anscheinend schlechteren Resultate der heutigen Gastroenterostomie bei Carcinom. Früher gelang es, bei einer carcinomatösen Pylorusstenose, dem Kranken das Leben durch eine Gastroenterostomie selbst mit 10 Monaten zu verlängern, was heute eine große Seltenheit ist.

Die klinischen Erfahrungen haben nämlich gezeigt, daß bei carcinomatösen Geschwüren, die den Pylorus verengen, aber nicht ganz undurchgängig machen, die Gastroenterostomie den Erwartungen nicht entspricht, wenigstens in dem Maße nicht, als ihr zugemutet wurde. Ein großer Teil des Mageninhaltes verläßt zwar den Magen durch die neue Magendarmfistel, aber die carcinomatöse Geschwulst wird doch nicht verschont von den durch die Verdauung und Peristaltik verursachten chemischen und mechanischen Reizen, weil ein Teil des Mageninhaltes durch den Pylorus den Magen verläßt. Die Erfolge der Gastroenterostomie bei Geschwüren, die keine Pylorusstenose verursachen, sind nach der Operation eine Zeitlang ebenfalls gut, die Schmerzen und Blutungen hören auf, bei guter Ernährung nehmen die Kranken auch zu. Nachdem gute Erfolge durch Gastroenterostomie nicht nur bei Geschwüren mit Hyperacidität zu konstatieren sind, sondern auch in Fällen, wo keine Vermehrung der freien Salzsäure vorhanden ist, muß man annehmen, daß die günstige Wirkung nicht nur der Galle und dem Pankreassaft, die beständig dem Magen zugeführt werden, zu verdanken sind, sondern auch der beschleunigten Entleerung des Magens. Und daß die Annahme berechtigt ist, beweisen die weiteren Erfahrungen daß die günstige Wirkung einer Gastroenterostomie bei offenem Pylorus nicht immer beständig ist.

Nach Clairmont und Haudeck ist bei peptischen Magengeschwüren die Motilität und mit ihr die Entleerung des Magens herabgesetzt, wo immer auch das Geschwür sitze. Diese erschwerte Magenentleerung wird durch Spasmus des Pylorus verursacht. Eine Gastroenterostomie ermöglicht eine schnelle Magenentleerung trotz eines Pyloruskrampfes, und so kommt es vor, daß die Geschwürsymptome wie Schmerzen, Blutungen usw. nach dieser Operation sofort aufhören, wenn auch das Geschwür extrapylorisch sich befindet. Diese guten Erfolge sind aber nicht anhaltend, weil, sobald das Geschwür zu heilen anfängt, der Pyloruskrampf aufhört, und der Pylorus wieder frei durchgängig wird; sobald das eingetreten ist, verläßt der Mageninhalt den Magen mehr und mehr auf normalem Wege, das heißt durch den Pylorus, und die angefertigte Gastroenterostomie wird mit der Zeit ganz außer Funktion gestellt. Die Verhältnisse der Magenentleerung, die vor der Operation bestanden, treten wieder auf, und falls die Vernarbung des Geschwüres bis dahin noch nicht stattgefunden hat, recidiviert das Geschwür und die alten Beschwerden treten von neuem auf. Die bei durchgängigem Pylorus beobachtete Verengerung der Anastomoseöffnung erklären diese durch Tierexperimente und Röntgenuntersuchungen festgestellten klinischen Erfahrungen, daß bei offenem Pylorus der Mageninhalt seinen Weg

Digitized by Google

nicht nur durch die neue Gastroenterostomieöffnung, sondern auch durch den Pylorus nimmt; und diese Entleerungsweise des Magens kann man nicht beeinflussen, weder durch den Ort (vertikale oder horizontale Anastomose) oder durch die Größe der Fistelöffnung, noch durch ein iso- oder antiperistaltisches Anlegen der zur Anastomose benützten Dünndarmschlinge oder durch ihre Implantation (Roux'sche Anastomose). (Kelling, Cameron und Borszéky's Tierexperimente.)

Auf Grund dieser Experimente und Erfahrungen kann man sagen, daß man von einer Gastroenterostomie einen sicheren, dauernd guten Erfolg nur dann erwarten kann, wenn der Pylorus verengt ist; bei offenem Pylorus sind diese guten Erfolge teils nicht genügend, teils nicht andauernd, und das ist nur dadurch zu erreichen, daß man den Weg des Mageninhaltes durch die Gastroenterostomieöffnung sichert und beständig macht; dies erreicht man nur in der Weise, daß man dem Mageninhalte den normalen Weg durch den Pylorus versperrt. Bei verschlossenem Pylorus kann der Mageninhalt den Magen nur durch die Gastroenterostomieöffnung verlassen und das Geschwür im pylorischen Teil des Magens ist von mechanischen Schädigungen der Peristaltik und von chemischen Reizen der Verdauung bleibend geschützt; das Geschwür ist vollkommen in Ruhe gestellt, und dadurch sind ihm die besten Bedingungen für die definitive Heilung gesichert.

Infolgedessen ist die unilaterale Pylorusausschaltung indiciert:

1. Bei in der Nähe des Pylorus (an der kleinen Kurvatur oder präpylorisch) sitzenden peptischen Geschwüren oder carcinomatösen Geschwülsten, wenn sie aus irgend einem Grunde radikal nicht zu entfernen sind.
2. Bei Sanduhrmagen, welcher durch peptische Geschwüre, die ebenfalls an der kleinen Kurvatur oder präpylorisch sitzen, verursacht wird.
3. Bei Duodenalgeschwüren und Fisteln.
4. Bei jenen pylorischen Geschwüren, die profuse Blutungen verursachen
5. oder in die freie Bauchhöhle perforieren, um die Verschlußnähte zu sichern.
6. Als Voroperation einer Pylorusresektion, bei peptischen oder carcinomatösen Geschwüren, die am Pylorus oder in seiner Nähe sitzen in Fällen, wo der Kräftezustand der Kranken diesen schweren Eingriff nicht in einer Sitzung auszuführen erlaubt.

Wir halten die Pylorusausschaltung für nicht berechtigt bei narbiger Pylorusstenose und bei narbiger Duodenalstenose, weil in diesen Fällen die Gastroenterostomie allein gute und dauernde Erfolge hat; ob in Fällen, wo das Geschwür am Pylorus sitzt, die Ausschaltung berechtigt ist oder nicht, kann heute noch nicht mit Bestimmtheit beantwortet werden. Unsere persönlichen Erfahrungen sprechen dafür, daß die Pylorusausschaltung auch in solchen Fällen von gutem Erfolge ist, weil die Vernarbung des offenen Geschwüres schneller und bestimmter eintritt, als

Digitized by Google

bei bloßer Gastroenterostomie; andere Chirurgen aber (Kocher, Kreuzer, Brenner, v. Hacker usw.) sind zufrieden mit den Erfolgen der Gastroenterostomie und halten die Pylorusausschaltung nicht nur für überflüssig, sondern sogar für gefährlich, indem sie die Operation verlängert.

Bei Pylorusausschaltungen wird nur die einseitige Pylorusausschaltung geübt (exclusio pylori unilateralis); obzwar die Regurgitation vom Duodenum aus nicht zu vermeiden ist (in einem operierten Falle konnten wir dieselbe ohne allen Zweifel konstatieren); diese Regurgitation hat aber um so mehr keine praktische Bedeutung, weil die doppelseitige, vollständige Ausschaltung — wie dies Monod-Vanwerts beschreiben — nicht nur ein ebenso schwerer Eingriff ist, wie die Pylorusresektion selbst, sondern sie kann auch gefährlich werden wegen Stagnation des angesammelten Magendarmsaftes; man pflegt ja heute die vollständige Darmausschaltung überhaupt nicht zu gebrauchen.

Trotzdem zwischen Verschluß und Ausschaltung des Pylorus (occlusio und exclusio pylori) ein Unterschied besteht hinsichtlich der Stelle der Verengerung des Magenlumens, machen wir doch keinen scharfen Unterschied, an welcher Stelle des Magens die Verengerung stattfindet, ob pylorisch, oder juxtapylorisch, oder weiter vom Pylorus entfernt am Magenkörper — nachdem der Zweck und der heilende Faktor bei all diesen Operationen derselbe ist.

Es gibt verschiedene Methoden des Pylorusverschlusses und der Pylorusausschaltung, und noch immer werden neuere Operationsverfahren empfohlen, ein Umstand der nicht nur die Notwendigkeit dieses Verfahrens beweist, sondern auch den Umstand, daß es an allen bis jetzt geübten Methoden immer noch etwas zu verbessern gibt.

Die bis jetzt empfohlenen Operationsmethoden kann man in zwei Gruppen einteilen, je nachdem, ob sie mit vollständiger Durchtrennung sämtlicher Magenwandschichten, das heißt mit Mageneröffnung ausgeführt werden oder ohne Eröffnung des Magenlumens, und so unterscheidet man die transmukösen und extramukösen Pylorusverschlüsse bzw. Ausschaltungen.

I. Die transmukösen Pylorusausschaltungen.

1. Eiselsberg-Doyen'sche Methode. Die Operation wird so ausgeführt, das der Magen proximal vom Geschwür, von der kleinen bis zur großen Kurvatur in querer Richtung durchgetrennt wird und beide Schnittflächen blind vernäht werden. Der cardiale Teil des Magens wird durch eine Gastroenterostomie mit dem Jejunum in Verbindung gebracht.

Die Modifikationen, welche diese Methode zu vervollständigen versuchen, beziehen sich entweder auf die Stumpfversorgung oder auf die Ausführung der Anastomose zwischen cardialem Magenteil und Dünndarm. Die Infektionsgefahr, die mit der Mageneröffnung einhergeht, zu verhindern, ist empfohlen worden, an der Stelle, wo der Magen durchgetrennt werden soll, die Magenwand zuerst zu quetschen und dann zu durchtrennen. Am vollständigsten kann man dies mit einer von Hültl empfohlenen Nähmaschine erreichen, die mit der Quetschung gleichzeitig das Magenlumen mit durchgreifenden

Digitized by Google

Nähten verschließt, so daß nur noch eine Reihe von Serosanähten notwendig ist, um die Stümpfe vollkommen zu versorgen. Pólya und Reichel machen am cardialen Teil des Magens keine typische Gastroenterostomie, sondern es wird der cardiale Teil des Magens in die obere Jejunumschlinge implantiert und der pylorische Teil des Magens blind vernäht. Chauvel empfiehlt, das große Netz zwischen die Magenstümpfe einzunähen, um die Bursa omentalis zu verschließen.

2. Doyen'sches Verfahren: Am Pylorus wird die Magenwand in Querrichtung in der Länge von 2—3 cm gespalten und die Wundränder in Längsrichtung vernäht; eine transmuköse verkehrte Pyloroplastik nach Heinecke-Mikulicz.

3. Hammesfahr'sche Methode. Die vordere Magenwand wird vom Pylorus einen Querfinger weit entfernt von der kleinen Kurvatur aus bis zur großen Kurvatur gespalten und diesem Schnitte entsprechend wird an der hinteren Magenwand ein Schnitt angelegt, der aber nur die Schleimhaut durchtrennt, während die Muscularis und Serosa unbeschädigt bleiben. Der cardiale Magenteil wird verschlossen dadurch, daß die Schnittflächen der vorderen und hinteren Schleimhaut und Muscularis vereinigt werden; darauf wird die durchgetrennte Serosa an der vorderen Magenwand mit Serosanähten vernäht. Die Wundränder der Schleimhaut, die im pylorischen Teile des Magens liegen, werden nicht vereinigt. Am cardialen Teile des Magens wird eine Gastroenterostomie angelegt.

II. Die extramukösen Pylorusausschaltungen.

1. Girard'sche Methode. Am Pylorus wird die Magenwand quer in einer Ausdehnung von 2—3 cm bis zur Schleimhaut gespalten und in Längsrichtung vernäht. Eine extramuköse verkehrte Pyloroplastik nach Heinecke-Mikulicz.

2. Kelling-, Körte-, Doyen'sche Methode. An der vorderen Magenwand neben dem Pylorus wird die peritoneale und muskuläre Schicht in Längsrichtung gefaltet und mit queren Nähten vernäht (Pyloroplicatio) und der Pylorus abgeknickt.

3. Die Róna'sche Methode (Mitteilungen des V. Ungarischen Chirurgenkongresses 1912) ist im wesentlichen eine Vervollständigung des obigen Verfahrens. Nach der Plikation des Pylorus wird die kleine Kurvatur über die große Kurvatur gelegt und mit 2—3 Nähten in einer Ausdehnung von 2 cm an die hintere Magenwand genäht. Dadurch bildet man einen Trichter, der einen Klappenverschluß am Pylorus verursacht.

4. Berg-Cackovic'sche Methode. Der Pylorus wird durch eine mit dicker Seide angelegte Tabaksbeutelnaht verschlossen.

5. Mayo führt den Faden um den Pylorus in der Submuskulärschichte (blocage).

6. Quénu-Parlavecchio verschließen den Pylorus in der Weise, daß sie eine Ligatur anlegen, die von außen um den Pylorus geführt wird. Dieses

Digitized by Google

Verfahren wurde von Bier in der Weise modifiziert, daß der Pylorus in der Abbindungslinie zuerst gequetscht wird; Wilms verwendet für die Ligatur einen Fascienstreifen, der rings am Pylorus angenäht wird.

Von diesen Methoden ist die Eiselsberg-Doyen'sche diejenige, welche die vollständigsten und dauerndsten Erfolge gibt; ihre Vorzüge sind, daß man nicht nur am Pylorus, sondern auch weiter am Magenkörper sitzende Geschwüre ausschalten kann, und indem der pylorische Magenteil blind vernäht wird, derselbe schrumpft, was auf die dortigen Geschwüre sehr vorteilhaft wirkt. Es ist ratsam die Operation mit der Gastroenterostomie zu beginnen, und erst nachher die Durchtrennung des Magens vorzunehmen, um die Operation sofort beendigen zu können, im Falle, daß der Zustand des Kranken eine Fortsetzung der Narkose nicht erlaubt. Was das Einnähen der Netzlappen zwischen den Stümpfen betrifft, zeigen unsere Erfahrungen, daß dasselbe nicht notwendig ist, denn die Stümpfe verwachsen miteinander und somit wird die Bursa omentalis verschlossen, so daß keine Dünndarmschlinge hineinkommen kann. Davon haben wir uns bei Sektionen und Tierversuchen überzeugt.

Das Auskratzen der Schleimhaut, die im pylorischen Magenteil unversehrt geblieben ist, wie dies Bier unlängst empfohlen hat, um die Magensaftsekretion zu verhindern, kompliziert die Operation unnötigerweise, vergrößert die Infektionsgefahr und kann auch Blutung hervorrufen. Es ist aber auch überflüssig, die Schleimhaut des ausgeschalteten pylorischen Magenteiles direkt zu zerstören.

Die Tierversuche Jianu's und Großmann's haben erwiesen, daß die Schleimhaut schon zwei Monate nach der Operation so weit degeneriert war, daß sie nicht mehr normalen Magensaft secernieren konnte. Mit den Tierexperimenten Jianu's und Großmann's stehen auch die klinischen Erfahrungen Henle's in Einklang; Henle fand in einem seit 5½ Jahren ausgeschaltet gewesenen Magenabschnitt die Schleimhaut ganz atrophisch; er fand in ihr ausschließlich Schleimdrüsen. Aus dem Verschwinden der eigentlichen Magendrüsen ist darauf zu schließen, daß auch die spezifische Sekretion, insbesondere die Salzsäureproduktion, nach der Ausschaltung in dem ausgeschalteten, also von den Ingestis nicht mehr berührten Teil des Magens aufhört.

In unseren Fällen haben wir immer an dem cardialen Magenteil eine typische Gastroenterostomie nach v. Hacker angelegt, und wir haben auch keinen Grund, davon abzuweichen. Eine direkte Implantation des cardialen Magenteiles in das Jejunum — nach Reichel-Pólya — sollte die Operationsdauer verkürzen, weil durch die Implantation die Versorgung des cardialen Stumpfes erspart wird.

Neben diesen Vorzügen hat die Eiselsberg-Doyen'sche Methode auch Nachteile, und zwar unbestrittene längere Operationsdauer und durch Eröffnung des Magenlumens vergrößerte Infektionsgefahr. Diese Nachteile kann man verringern, indem man die Nähmaschine von Hültl anwendet, die die Operationsdauer verkürzt und mit Quetschung der Magenwand die Infektionsgefahr ver-

Digitized by Google

mindert. Wenn aber die Magenwand entzündet ist, oder am Pylorus Schrumpfungen vorhanden sind, dann ist größte Vorsicht bei der Maschinenanwendung notwendig. Die Doyen'sche und Hammesfahr'sche Methode ist nicht mit der v. Eiselsberg'schen zu vergleichen, was die Verläßlichkeit des Verschlusses anbelangt.

Die extramukösen Verfahren sind vollkommener in der Beziehung, daß sie rasch ausführbar sind, und daß die mit Mageneröffnung einhergehende Infektionsmöglichkeit wegfällt. Aber mit der Girard und Kelling-Körte-Doyen'schen Methode kann man den Pylorus nicht sicher undurchgängig machen; die Tierversuche Borszéky's und Báron's zeigten wenigstens, daß 24—46 Tage nach der Operation der Pylorus durchgängig war; ähnliche Resultate erhielt auch Tappeiner in seinen Tierversuchen. Außerdem kann man keines von diesen Verfahren bei entzündlichen Veränderungen des pylorischen Magenteiles anwenden, was bei kallösen Geschwüren mehr oder weniger sehr häufig vorkommt. Dieselben Nachteile hat auch die Róna'sche Methode. Die vernarbte Serosa kann man nicht nähen, die Nähte schneiden durch. Deswegen kann diese Methode ebenso wie die Berg-Cackovic'sche und Mayosche Methode nicht verwendet werden bei kallösen Geschwüren die am Pylorus oder in der Nähe desselben sitzen, sondern nur bei Duodenalgeschwüren; so daß ihre Anwendungsmöglichkeit beschränkt ist und die Resultate, die man erreichen kann, sind nicht verläßlich.

Von den extramukösen Pylorusausschaltungen ist die einfachste und am schnellsten ausführbare Methode die von Quénu-Parlavecchio, wo der Pylorus mit einem Faden abgebunden wird; die Operationsdauer wird kaum um einige Minuten verlängert, und wenn sie sicher und dauernd ist, wird sie von allen Methoden den Vorzug verdienen. Es ist nicht zu bezweifeln, daß man mit dieser Methode den Magen, nach Belieben, an verschiedenen Stellen abbinden kann in der Weise, daß kein Tropfen des Mageninhaltes durchkommt; der Unterbindungsfaden bleibt aber nicht an derselben Stelle, wo er angelegt war, sondern die Magenwände werden langsam durchgeschnitten und der Faden kommt in das Magenlumen. Bei Tierversuchen haben wir den Faden am 30.—40. Tage im Magen gefunden. Der Unterbindungsfaden muß deshalb mit Serosanähten bedeckt werden, da bei seinem Durchschneiden durch die Magenwände eine Magenperforation zu befürchten ist, was eine tödliche Peritonitis verursachen kann. Die Ausschaltung ist solange vollständig, bis der Faden die Magenwände nicht durchgeschnitten hat, wenn er fest angezogen war; es ist aber fraglich, ob die Stelle, wo die Ligatur angelegt war, auch später undurchgängig bleibt.

Diese Frage ist bis heute noch nicht entschieden zu beantworten; im Gegensatze zu Parlavecchio behauptet Randisi, sich auf Versuchsresultate stützend, daß die Unterbindung nur vorübergehenden Erfolg hat; 3 diesbezügliche Versuche haben gezeigt, daß nur in einem Falle, wo die Unterbindung

Digitized by Google

mit dickem Faden ausgeführt wurde, die Ausschaltung noch nach 40 Tagen vollständig war.

Die Tierversuche Borszéky's und Báron's geben keine einheitlichen Resultate; in der ersten Versuchsreihe, wo die Unterbindung mit dickem Seidenfaden und in der Mitte zwischen Pylorus und Cardia am Magenkörper stattfand, war die Ausschaltung in 3 Fällen vollständig (5, 15 und 35 Tage nach der Operation). In einem Falle (25 Tage nach der Operation) hat sich an Stelle der Ligatur ein dünner, narbiger Ring gebildet, der für einen Finger durchgängig war. In der zweiten Versuchsreihe waren die Unterbindungen mit mitteldickem Seidenfaden in der Nähe des Pylorus ausgeführt, und von drei Fällen war nur in einem die Unterbindungsstelle undurchgängig (120 Tage nach der Operation).

Mittelst Tierexperimenten kann man also die Frage nicht endgültig entscheiden, außerdem entsprechen die Erfolge nicht jenen Erfolgen, die man beim Menschen bekommt, weil am Hundemagen die Schleimhaut und Muscularis viel dicker ist als bei Menschen. Die Frage kann nur durch klinische Erfahrungen, und zwar durch Nachuntersuchungen von auf diese Weise operierten Kranken entschieden werden.

Von Januar 1911 bis 1. Oktober 1912 haben wir an der Hofrat Réczey'schen Klinik im ganzen an 20 Kranken die Pylorusausschaltung mit Unterbindung ausgeführt, und zwar in 14 Fällen wegen Pylorusgeschwürs, in 5 Fällen wegen Duodenalgeschwürs und 1 mal wegen Duodenalfistel. Von diesen sind 17 Fälle geheilt, 3 gestorben (1 Pneumonie, 1 Herzparalyse, 1 Peritonitis). In allen 3 Fällen war bei der Sektion die Ausschaltung vollständig, aber da diese Fälle erst 2 resp. 8—10 Tage nach der Operation gestorben sind, beweisen sie nicht die Beständigkeit des absoluten Verschlusses, die mit der Abbindung zu erreichen ist.

Die übrigen 17 Fälle sind vollständig geheilt; als sie die Klinik verließen, befanden sie sich vollkommen gut, ihre Schmerzen haben ganz aufgehört, sie konnten sich gut ernähren und sind wieder arbeitsfähig geworden.

Was die Dauererfolge der Unterbindung anbelangt, können 5 Fälle in Betracht kommen, bei denen pünktliche Röntgenuntersuchung stattfinden konnte.

Von diesen 5 Fällen war in einem Falle 3 Wochen nach der Operation die Unterbindungsstelle beinahe vollständig, in einem Falle 5 Wochen nach der Operation vollständig undurchgängig.

In den übrigen 3 Fällen, bei dem einen 4 Monate, bei dem anderen 5 Monate nach der Operation war die Unterbindungsstelle durchgängig, in letzterem Falle (Duodenalfistel) 3 Monate nach der Operation hat sich die Unterbindungsstelle bei Röntgenuntersuchung durchgängig erwiesen und bei ausgeführter Relaparotomie hat man kaum die Stelle finden können, wo die Unterbindung stattgefunden hat; eine dünne, kaum sichtbare Narbe war vorhanden, die das Magenlumen absolut nicht verengte; selbst die Magenform wurde durch dieselbe nicht verändert.

Diese Fälle beweisen, daß die durch Unterbindung erreichte Ausschaltung

Digitized by Google

nicht in jedem Falle, sogar in den meisten Fällen nicht dauernd ist; trotzdem halten wir diese Methode doch für wertvoll, weil die Unterbindung die heilende Wirkung der Gastroenterostomie unterstützt, wenigstens auf die Dauer, bis der Faden durchschneidet, was nach 3—4 Wochen geschieht. Während dieser Zeit ist dem Pylorus oder dem Duodenalgeschwür die vollständige Ruhe gesichert.

Ob die mit Unterbindung ausgeführte Pylorusausschaltung nach Wilm's Vorschlage dauernd gemacht werden kann dadurch, daß man anstatt des Seidenfadens, der die Magenwände durchschneidet, ein Stück organisches Gewebe (Fascie) anwendet, ist noch als fraglich zu betrachten; es sind spätere Untersuchungen und Beobachtungen notwendig, um den Wert dieser Methode zu bestimmen. Zwei Experimente von Borszéky und Báron haben negative Resultate ergeben, der Fascienstreifen hat sich abgelöst und die Unterbindungsstelle war durchgängig.

Im Gegensatze zu diesen Resultaten beweisen die Versuchsresultate von Tappeiner die Vollständigkeit der Wilms'schen Methode. Tappeiner hat bei 4 Hunden mit einem Fascienstreifen aus der vorderen Rectusscheide den Pylorus unterbunden; die Tiere wurden am 69., 50., 37. Tage nach der Operation getötet; der Magen war vollständig undurchgängig an der Stelle der Unterbindung. Der Fascienstreifen, mit dem die Unterbindung ausgeführt war, hat die Magenwände nicht durchgeschnitten, sondern sie wurden mit Serosa bedeckt, ganz eingeheilt gefunden.

Im Falle der transplantierte Fascienstreifen wirklich einheilt und sich nicht ablöst, hat die Methode nach Wilms entschieden den Vorzug der Fadenunterbindung gegenüber, weil die verengernde Wirkung dauernd bleibt.

Digitized by Google

XVII.

Ueber experimentelle Pankreasresektion und Pankreatoenterostomie *).

Von

Dr. **Franz v. Fáykiss,**
I. Assistent der Klinik.

Die Bauchspeicheldrüse, die wegen des durch sie erzeugten stark ätzenden Saftes lange Zeit hindurch nur innerhalb sehr beschränkter Grenzen den Gegenstand chirurgischer Eingriffe bildete, hat sich heute schon den verschiedenartigsten operativen Eingriffen zugänglich erwiesen.

Die Furcht, daß die herausströmenden Pankreassäfte in die Bauchhöhle gelangend das Leben des Kranken gefährden und die eventuell angebrachten Darm- und Magennähte zerstören könnten, verliert immer mehr ihre Existenzberechtigung, seitdem klar wurde, daß man die Wunden des Pankreas gerade so sicher versehen kann, wie die der übrigen Organe der Bauchhöhle. Das Pankreas neigt ebenso wie das Netz zur raschen Anklebung und zum Zusammenwuchs mit den serösen Oberflächen, wenn sich hierzu Gelegenheit ergibt. Das Pankreassekret wird in die freie Bauchhöhle nicht eindringen, wenn man die Wunde mit einer serösen Oberfläche überdeckt, wie man dies bei den Wunden des Darmes macht. Die Neigung zum raschen Ankleben beweisen auch diejenigen klinischen Fälle, bei denen wir nach den nach Billroth II vollzogenen Magenresektionen zur Versorgung des Duodenalstumpfes den Kopf des Pankreas annähten. Die Zahl dieser Fälle hat sich seit meiner im Jahre 1911 erschienenen Mitteilung erheblich vermehrt. Dasselbe beweist auch der Fall, bei dem wir ein für den Daumen durchgängiges Magengeschwür einfach durch Annähen des Pankreas versorgt haben.

Indem wir noch in der allernächsten Zeit sahen, daß die Resektion des Pankreas nur in den Fällen möglich war, wenn die Geschwulst in dem Schwanz

*) Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Budapest. (Direktor: Hofrat Prof. Dr. E. Réczey.)

Digitized by Google

saß, oder man doch nur die oberflächlichen Teile des Pankreas entfernen mußte, fand man heute schon die Möglichkeit, daß man die Resektion des Pankreas auch bei Verletzung des Hauptausführungsganges mit Erfolg durchführen kann.

Bei Mayo-Robson lesen wir (1908), daß bei dem Verhältnis, in welchem das Pankreas zur Aorta, zur Vena cava, zum Plexus coeliacus, zur Milz, zur linken Nebenniere und zur Niere, zur Vena portae, zum Duodenum, zum Magen, zum Colon, ja selbst zur schwangeren Gebärmutter steht, jeder Versuch einer partiellen Resektion schwierig ist; daß aber in Fällen, in denen die Krankheit den distalen Teil des Körpers oder Schwanzes betrifft, die Resektion dieses Teiles jedenfalls durchführbar sei und daß sie bei gewissen Cysten, ferner bei gut- oder bösartigen soliden Geschwülsten angezeigt sei. Während beim Krebs oder Sarkom, die im Kopfe des Pankreas sitzen und naturgedrungen rasch mit dem Tode enden, weder durch medikamentöse noch durch chirurgische Behandlung eine nennenswerte Besserung erzielbar ist, kann man bei den in den distalen Teilen sitzenden Geschwülsten den kranken Teil entfernen, wenn man das Uebel noch rechtzeitig diagnostizieren konnte. Dies beweisen 16 Operationen, von denen 8 zur Heilung führten. Im selben Jahre machten, unabhängig von einander, Desjardins und Sauvé Versuche an Menschenleichen, auf welche Art man die Entfernung des Kopfes des Pankreas vollführen könnte. Sauvé lagert den Stumpf des Pankreas extraperitoneal, bzw. tamponiert ihn, Desjardins empfiehlt die Implantation des Ductus pancreaticus bzw. des Pankreasstumpfes in das Jejunum. Für die Ableitung der Galle sorgt Sauvé durch Anlegen einer Cholecystenterostomie, Desjardins implantiert den Ductus choledochus in das Jejunum. Diese Versuche fanden nicht die entsprechende Anerkennung, ja Ehrhardt nimmt sogar entschieden Stellung gegen Desjardins, indem er es unbegreiflich findet, wie man das Einnähen des Pankreasstumpfes in den Darm empfehlen kann, wo bei der Operation die Nähte doch gänzlich unzuverlässig sind, und so das operative Vorgehen in der Theorie zwar ganz richtig ist, in der Praxis aber keinen Wert haben kann.

Ein Jahr später berichtet Coffey[1]) über Versuche, die er unter dem Eindrucke der Ideen Sauvé's und Desjardins' an Hunden vollzogen hat, und bei denen er Pankreatektomie und nachher Pankreatoenterostomie ausgeführt hat. Bei seinen Versuchen vollzog er sowohl am Schwanz- als auch am Kopfteile die Resektion, dann zog er eine Schlinge des Jejunums hervor, nähte die zu- und abführenden Teile mit Lembert'schen Nähten aneinander, eröffnete das Darmlumen beiderseits der Naht, so daß die beiden Oeffnungen gegen die Spitze der Darmschlinge sich vereinten, wodurch eine große Oeffnung entstand, deren Ränder er oberhalb der Lembert'schen Naht wieder zusammennähte, so daß der zuerst genähte Teil jetzt die untere Wand bildete, der später genähte Teil hingegen zur oberen Wand wurde, an der Spitze der Schlinge aber eine große Oeffnung zurückblieb. Mit einigen Knopfnähten drehte er die Serosa des Darmes durch diese Oeffnung nach innen, wodurch er auf einer größeren Strecke eine mit

1) Annals of surg. Bd. 50.

Digitized by Google

Serosa bedeckte Röhre gewann. Er präparierte hierauf den Ductus pancreaticus auf eine ziemlich große Länge aus, schlitzte ihn und zog ihn durch einige Nähte in die Darmröhre. Ebenso zog er das Pankreas selbst mit Knopfnähten, die dasselbe nur oberflächlich faßten, in das innen mit Serosa bedeckte Darmrohr. Die zum Einziehen benützten Nähte knüpfte er außerhalb der Darmwand und brachte noch oberhalb dieser Nähte seröse Nähte an. Außerdem befestigte er das Pankreas mit oberflächlichen Nähten an der serösen Oberfläche des Darmes. Seine Experimente vollführte er auch in der Art, daß er das Pankreas entzweischnitt und sowohl den Kopf- als auch den Schwanzteil für sich in den Darm einmünden ließ.

Nach seiner Behauptung hat diese Operation denselben Wert, wie die Cholecystenterostomie, da in dem Falle, wo die Pankreassäfte infolge eines Hindernisses aus dem Pankreaskopf nicht in den Darm gelangen können, der Pankreasschwanz in den Darm eingeleitet werden muß, weil — wie dies die Experimente an Tieren zweifellos beweisen — die Pankreassäfte durch den Ductus auch in entgegengesetzter Richtung fließen können.

Seiner Ansicht nach wird die Pankreatoenterostomie in der Zukunft der Chirurgie dieselbe Rolle spielen wie heute die Gastroenterostomie oder Cholecystenterostomie. Die Pankreatoenterostomie ist, vorausgesetzt daß man bei der Vereinigung mit dem Pankreas unverletzte tadellose seröse Oberflächen benützt, sehr gut ausführbar.

Natürlich ist bei Hunden die Operation infolge anatomischer Lage und Beweglichkeit des Pankreas sehr leicht ausführbar, bei Menschen aber die Operation und selbst schon die Resektion eben infolge der anatomischen Lage ziemlich schwierig.

Auf Grund der an Leichen gewonnenen Erfahrungen unterscheidet er bezüglich Resektion des Pankreas und der darauffolgenden Pankreatoenterostomie beim Menschen zwei Phasen des Vorganges.

Der wichtigste Teil der ersten Phase ist die Entfernung des Pankreaskopfes. Bei dieser Ausführung macht Sauvé auf drei gefährliche Möglichkeiten aufmerksam, und zwar auf die Verletzung der Vena portae, der oberen mesenterialen Gefäße, deren Folge das Absterben des Dünndarmes ist, und auf die Verletzung der Arteria colica dextra, in welchem Falle ein Teil des Dickdarmes abstirbt. Mit Entfernung des Pankreaskopfes muß auch ein Teil des Duodenums entfernt werden. Das Duodenum wird unmittelbar unter dem Pylorus durchschnitten. Man durchtrennt die Fascie entlang des rechten Duodenalrandes und durchschneidet das Duodenum unterhalb des Pankreaskopfes, aber entsprechend entfernt von der Arteria mesenterica superior, damit man selbe nicht beschädigt. Dann wird das Pankreas vorsichtig von den mesenterialen Gefäßen und der Vena portae abpräpariert und — wenn es genügend bloßgelegt ist — der Pankreaskopf durchschnitten. Der Choledochus wird dann abgebunden und durchschnitten, ebenso die Arteria gastroduodenalis, worauf der Pankreaskopf mit dem entsprechenden Teile des Duodenums entfernt werden kann.

Digitized by Google

In der zweiten Phase durchtrennt man zwecks leichteren Hinzukommens die Blätter des Ligamentum gastrocolicum, macht eine Oeffnung im Mesocolon transversum und zieht durch diese eine 2 Fuß lange Jejunumschlinge. Die Schnittfläche des Pankreas implantiert man in den oberen Teil dieser Darmschlinge, läßt den Darm etwas tiefer in den Magen einmünden und implantiert noch etwas tiefer in den Ductus choledochus. Mit einigen Knopfnähten fixiert man dann den Darm am Mesocolon, wodurch man auch die Bildung eines inneren Bruches verhindert. Schließlich näht man noch die getrennten Blätter des Ligamentum gastrocolicum zusammen.

Wenn man nur die Schwanzteile des Pankreas in den Darm einmünden lassen will, sucht man die oberste Jejunumschlinge, macht auf der linken Seite des Mesocolon transversum eine Oeffnung und zieht durch dieselbe den Darm. Die Blätter des Ligamentum gastrocolicum muß man auch in diesem Falle des leichteren Einblickes wegen durchtrennen. Die zu- und abführenden Schenkel der Darmschlinge näht man in der bereits früher beschriebenen Weise zusammen, trennt den Schwanz des Pankreas von seiner Umgebung, schneidet ihn durch und zieht ihn dann in der ebenfalls schon beschriebenen Weise in den Darm.

Ebenfalls im Jahre 1909 erschien eine Mitteilung von Kausch[1]), in welcher derselbe einen geheilten Fall bekannt gibt, bei welchem man infolge Carcinom des Duodenums einen Teil des Pankreaskopfes samt dem Hauptausführungsgang entfernen mußte. Das Pankreas versorgte er hierbei in der Weise, daß er den Duodenalstumpf kappenartig auf die Schnittfläche des Pankreas zog und in dieser Lage mit einigen Catgutnähten fixierte. Auf diese Art der Versorgung des Pankreas legte er viel Gewicht, da nach seiner Ansicht dadurch nicht nur der von Drüsensubstanz umgebene Hauptausführungsgang im Darm bequem gelagert werden kann, sondern auch die Sekrete der Schnittfläche des Pankreas ebenfalls in den Darm und nicht in die freie Bauchhöhle gelangen, selbst wenn man ein großes Stück der Drüse entfernt hätte.

Guleke (1912) gibt auf Grund der gesammelten Daten bezüglich Resektion des Pankreas der Anschauung Ausdruck, daß die Duodenopankreatektomie zwar ein viel besseres Verfahren sei, als die einfache Resektion des Pankreaskopfes, trotzdem aber als ein einwandfreies Verfahren nicht angesehen werden kann, da die Art der Versorgung des Pankreaskopfes nach der Methode Desjardins und Coffey seiner Ansicht nach nicht genügend sicher sei, weil hierin — wie die Erfahrungen Ehrhardt's beweisen — die Hauptgefahr der am Pankreas vorgenommenen Operationen — das sekundäre Absterben des Gewebes auf der Schnittfläche und längs der Nähte liegt.

Er beruft sich auch auf Sauvé, der behauptet, daß auf dem quer durchtrennten, in den Darm eingestülpten Pankreas bei den Experimenten des Versuchstieres akute Entzündung auftrat, die zum Tode führte. Das Einnähen des Pankreasstumpfes in die Hautwunde hält er ebenfalls nicht für zweckentsprechend, weil dasselbe zu sehr schwerem Ekzem mit allen seinen Folgen führen

1) Zentr. f. Chir. H. 39.

Digitized by Google

kann. Unter solchen Umständen — meint Guleke — ist die Duodenopankreatektomie zwar empfehlenswert, es müßte aber zur Versorgung des Pankreasstumpfes ein anderes, verläßlicheres Vorgehen ausgearbeitet werden. Er stimmt mit der Anschauung Körte's überein, daß man beim Carcinom zur Verminderung der Recidivgefahr nicht die Resektion ausführen, sondern lieber das ganze Pankreas entfernen soll, um so mehr, da, wenn schon einmal im Pankreaskopf Carcinom sitzt, gewöhnlich auch der übrige Teil der Drüse miterkrankt ist. Wie bekannt, hat die Entfernung des Pankreas nicht unbedingt den Tod des Individuums zur Folge, hingegen gingen bei den Versuchen Minkowski's und Mehring's die ihres Pankreas beraubten Tiere regelmäßig zugrunde, wofern wieder nach Pawlow, Martinovits und Ceccherelli der Tod nicht immer eintritt. Uebrigens hat Franke bei einem Menschen das ganze Pankreas entfernt; der Kranke bestand die Operation gut, und es trat nur vorübergehende Glycosurie auf; aus diesem Fall wurde klar, daß die vollkommene Entfernung des Pankreas nicht gesetzmäßig mit schweren Folgen für den Menschen verbunden ist.

Mit der gänzlichen Entfernung des Pankreas entfällt die Frage der Versorgung des Pankreas gänzlich, und so drängt sich die Idee förmlich auf, daß man in dem Falle, wo man den Pankreaskopf wegen einer im Pankreas sitzenden Geschwulst entfernen mußte, lieber die gänzliche Entfernung vornehme, um so mehr, als die bisher durchgeführten drei gänzlichen, bzw. fast gänzlichen Entfernungen (Billroth, Tricomi, Franke) zur Genesung der Kranken führten.

Kausch befaßt sich in der neuesten Zeit (1912) abermals mit der Frage der Versorgung des Pankreasstumpfes. Sich mit der radikalen Entfernung des Carcinoms der Papilla duodeni befassend, bringt er abermals das Einnähen des Pankreasstumpfes in das Duodenum in Vorschlag. Diesen Vorgang empfiehlt er nicht nur bei der Entfernung des Duodenums, sondern auch bei Resektion des Pankreaskopfes.

In dieser Mitteilung berichtet er, daß sein genesener Kranker $1^3/_4$ Jahr hernach an Cholangitis zugrunde ging. Beim Secieren fand man nirgends Metastasen, die Ursache der Cholangitis war die Verengerung der Cholecystenterostomie-Oeffnung. Er hebt gleichzeitig hervor, daß er bei der Pankreatoduodenostomie einen Fehler beging, indem er den abgebundenen Choledochus — die Abstoßung der Ligatur fürchtend — neben dem Pankreas in das Duodenum implantierte, was die Lockerung der Ligatur des Choledochus durch den Pankreassaft zur Folge hatte, weshalb die Ligatur herunterfiel und wodurch 14 Tage Gallenfluß aus der Wunde bestand. Bei der nächsten Gelegenheit wird er den Choledochus auch nicht neben dem Pankreasstumpf implantieren.

Er stellt auch Tierversuche in Aussicht und hält entgegen Cotte, der nur den Ductus pancreaticus in den Darm implantiert (1909), das eigene Verfahren für das richtigere.

Fassen wir diese literarischen Daten ins Auge, so sehen wir, daß die Resektion des Pankreaskopfes und im Verfolge die Versorgung des Pankreasstumpfes die Chirurgen ernstlich erst seit kaum vier Jahren beschäftigt.

Digitized by Google

Man liest zwar bei Arnsperger, daß Völcker bereits im Jahre 1904 die Wundfläche des Pankreaskopfes seitlich in das Duodenum implantierte, was aber zur Verengung des Darmes führte. Mit dieser Tatsache befaßt sich aber weder Arnsperger noch Völcker eingehender. Die ersten, einschlägigen Studien führten Desjardins und Sauvé aus, später trug zur Klärung der Frage Coffey mit seinen Versuchen an Tieren bei. Kausch bewies die Brauchbarkeit der Operation an seiner am Menschen vorgenommenen gelungenen Operation, und schließlich lesen wir in der zusammenfassenden Mitteilung Gulecke's, daß die Entfernung des Pankreaskopfes eine richtig angebrachte Operation ist, daß aber keine der bisher empfohlenen Methoden der Versorgung des Pankreasstumpfes einwandfrei ist und demnach diese Frage den Gegenstand weiterer Studien bilden muß. Man sieht daher, daß die von Desjardins aufgeworfene Idee, trotz der an Tieren gelungenen Versuche Coffey's, keine Anerkennung fand, und man — von Kausch abgesehen — die Einmündung des Pankreasstumpfes in den Darm beim Menschen für nicht empfehlenswert hielt. Es bleibt auch weiterhin die Ansicht Ehrhardt's vorherrschend der diese Art der Versorgung des Pankreasstumpfes unbegreiflich findet.

Ausgehend von der klinisch erwiesenen Tatsache, daß das mit Peritoneum bedeckte Pankreas zum Ankleben besonders geneigt ist, und daß der längs den feinen Nähten durchsickernde geringe Pankreassaft mit keinerlei schädlichen Folgen verbunden ist, unternahm ich Versuche, um zu ergründen, ob die Antipathie, welche die Mehrzahl der Chirurgen gegen das Einnähen des Pankreasstumpfes in das Lumen des Darmes hegt, gerechtfertigt sei, und ob das beschriebene, an der Wundfläche des Pankreas auftretende Absterben tatsächlich Gefahr in sich berge, wie dies Ehrhardt und Sauvé berichten.

Meine Versuche unternahm ich an Hunden. Dieselben reichen bis 1911 zurück, da ich den ersten derartigen Versuch am 4. Dezember 1911 ausführte und einen Teil der Tiere länger als ein halbes Jahr am Leben ließ, damit ich die am Pankreas eventuell später auftretenden krankhaften Veränderungen beobachten könne. Im ganzen unternahm ich zehn Versuche, unter denen nur in einem Fall der Tod des Tieres als Folge des operativen Eingriffes eintrat. Die Beobachtung währte 5 Tage bzw. 6½ Monate. Ich vollführte die Resektion des Pankreas sowohl am zentralen als auch am distalen Teil, und es wurde der Hauptausführungsgang des Pankreas in jedem einzelnen Falle durchschnitten. Den Pankreasstumpf ließ ich durch seitliche Implantation in den Darm einmünden. Zum Nähen benützte ich feine Darmnadeln und feinste Seide.

1. Beim 1. Versuche (Operation am 4. XII. 11) resecierte ich fast ¾ Teil des Pankreas und zwar den distalen Teil mit dem dementsprechend langen Teil des Dünndarmes. Den Duodenalstumpf vereinigte ich zirkulär mit dem Jejunumstumpf, wobei ich während der zirkulären Vereinigung am Jejunum eine 2 cm lange Oeffnung in der Längsrichtung herstellte, in welche ich den Pankreasstumpf samt dem durchschnittenen Ductus pancreaticus hineinschob und das Pankreas mit fünf Knopfnähten an dieser Stelle befestigte. Die Nähte drangen ziemlich tief in die Drüsensubstanz ein, faßten

Digitized by Google

aber nur die seröse Oberfläche des Darmes. Die Nähte zog ich — um das Pankreas nicht zu durchschneiden — nicht übermäßig an. Ich ließ den Hund bis zum 20. VI. 12 am Leben und secierte ihn dann. Hierbei konstatierte ich, daß der Pankreasstumpf sehr schön in das Darmlumen eingeheilt war. Die Stelle der Pankreatoenterostomie kennzeichnete sich gegen das Darmlumen durch eine 1 cm lange, 2 mm breite mit Schleimhaut bedeckte Vertiefung. Der Ductus pancreaticus war nicht abgesperrt. Das Pankreas zeigte keinerlei Abweichung vom Normalen, und war eine narbige Bindegewebswucherung nirgends zu sehen. Dicht neben der Einmündung war mäßige Peripancreatitis fibrosa. Das implantierte Pankreas verengte das Darmlumen überhaupt nicht, da an der Stelle der Implantation noch eher eine mäßige Ausbuchtung vorhanden war.

2. Beim 2. Versuche (Operation am 5. XII. 11) wurde mehr als das halbe Pankreas samt dem Ductus, und zwar ebenfalls am distalen Teil, reseciert. Am Darm wurde ein Längsschnitt gemacht, in den der Pankreasstumpf eingefügt wurde. Fünf Knopfnähte fixierten, in der bereits beschriebenen Weise ausgeführt, das Pankreas in seiner Lage. Am siebenten Tage öffnet sich die Bauchwunde während einer Beißerei der Hunde, die Gedärme prolabieren, ein anderer Hund zerreißt sie, worauf man das Tier vernichten muß. Die Bauchhöhle ist glatt, glänzend, die Nähte halten gut. Am Pankreas zeigte sich keinerlei krankhafte Veränderung, die Verklebung ist derart vollkommen, daß man bei äußerlicher Besichtigung gar nicht wahrnimmt, daß eine Resektion vorgenommen wurde. Bei Eröffnung des Darmes bedecken den auf einen halben Zentimeter in den Darm hängenden Stumpf mit Belag bedeckte Granulationen. Der Granulationsprozeß ist vollkommen umschrieben, eine Entzündung trat auf den tieferen Teilen des Pankreas nicht auf.

3. Beim 3. Versuch (Operation am 9. XII. 12) wurde die Resektion im selben Umfange und auf die gleiche Art wie beim 2. Fall durchgeführt. Die Versorgung geschah ebenfalls durch seitliche Einmündung. Der Hund wurde am 20. VI. 12 getötet. Bei der Sektion überzeugten wir uns, daß die Genesung aufs idealste stattfand, die Stelle der Anastomose zeigt eine kaum 1 cm lange, seichte Vertiefung an, der Ductus pancreaticus ist durchgängig. Am Pankreas selbst kann man überhaupt nicht wahrnehmen, daß ein Eingriff stattgefunden hat, nur ist er infolge der Resektion sehr kurz.

4. Beim 4. Versuche (Operation am 12. XII. 11) machte ich die Oeffnung am Darm sehr groß. Schon während der Operation rutschte der eingestülpte Pankreasstumpf fortwährend heraus, bis es endlich gelang, ihn mit 8 Knopfnähten zu fixieren. Am fünften Tage verendet der Hund. Bei Eröffnung der Bauchhöhle finden wir eine leichte Peritonitis. Der Pankreasstumpf war aus dem Darm herausgeglitten; das Netz war an die am Darm befindliche Oeffnung angeklebt. Um das Pankreas befanden sich vom Netz abgekapselte kleinere Abscesse; dieses selbst aber zeigte keine wesentlicheren Veränderungen, nur die Schnittfläche war mit grünlich-gelbem Belag bedeckt und stark geschwollen.

5. Beim 5. Versuch (Operation am 13. XII. 11) entfernte ich den zentralen Teil des Pankreas, so daß kaum ein Drittel des Pankreas zurückblieb. Darmresektion fand nicht statt, die Einmündungsstelle des Ductus pancreaticus in den Darm wird jedoch vernäht, die Anastomose wird im Jejunum zwischen Darm und Pankreasstumpf vollführt. Der Hund verendet nach zwei Wochen; beim Secieren sehen wir, daß der Pankreasstumpf sehr schön angeklebt ist. An der Schleimhaut des Darmes zeigt sich

Digitized by Google

der Anastomose entsprechend eine hellergroße, wenig belegte Granulationsoberfläche; das Pankreas ist sonst vollkommen intakt. Die Dünndärme sind stark aufgebläht, ihre Serosa ist injiciert, an der untersten Schlinge des Ileum ist in einer Länge von zwei Spannen Invagination sichtbar, die man wegen der leichten Zerreißbarkeit der Darmwände, selbst nach Herausnahme des Präparates kaum auslösen kann.

6. Beim 6. Versuche (Operation am 14. XII. 11) wurde die Resektion am distalen Teil des Pankreas ausgeführt. Nachdem ich mehr als das halbe Pankreas entfernt hatte, implantierte ich den Stumpf seitlich in den Darm, die Fixierung desselben erfolgte durch fünf seidene Knopfnähte. Die eine Naht schnitt stark in das Pankreas ein, so daß ich dasselbe an dieser Stelle noch mit einer separaten Knopfnaht versehen mußte. Nachdem der Hund am 20. VI. 12 getötet war, wurde beim Secieren die Einheilung des Pankreas in den Darm einwandfrei befunden. Die Einmündungsstelle wurde gegen das Darmlumen durch eine schmale Vertiefung in der Längsrichtung gekennzeichnet, der Ductus pancreaticus war durchgängig. Das Gewebe des Pankreas zeigte normale Verhältnisse, es konnten weder narbige Verdickungen noch Atrophie wahrgenommen werden.

7. Beim 7. Versuch (Operation am 16. XII. 11) wurde die Operation genau wie beim vorhergehenden Versuch durchgeführt. Die Operation verlief glatt, die Anastomose gelang leicht. Die am 20. VI. 12 vorgenommene Sektion weist normale Verhältnisse auf. An der Stelle der Pankreatoenterostomie ist ein in der Längsrichtung gelegenes, schmales, von Schleimhaut bedecktes Grübchen sichtbar; der Ductus ist durchgängig.

8. Beim 8. Versuch (Operation am 14. I. 12) wird die Resektion am zentralen Teil des Pankreas ausgeführt. Bis zur Einmündung des Ductus vorschreitend, machen wir dort im obersten Teile des Duodenums einen Längsschnitt. Da die Oeffnung am Darm zu lang ausfiel, gelang nach Einschieben des Pankreasstumpfes in den Darm dessen Fixierung erst durch acht Nähte. Nachdem der Hund am 20. VI. 12 getötet war, sahen wir, daß das Netz auf den Ort der Pankreatoenterostomie fest angeklebt ist. Das Pankreas zeigt keine krankhaften Umstände; die Stelle der Einmündung zeigt eine kleine, schmale Vertiefung an.

9. Beim 9. Versuch (Operation am 15. I. 12) resecierten wir bei Entfernung des distalen Teiles mehr als das halbe Pankreas. Nach vier Wochen töteten wir den Hund und fanden beim Secieren den Pankreasstumpf einwandfrei in den Darm eingeheilt; die Stelle der Anastomose kennzeichnet nur eine kleine von der Schleimhaut des Darmes bedeckte Vertiefung.

10. Der 10. Versuch (Operation am 17. I. 12) wurde ähnlich wie der vorherige ausgeführt. Wir töteten den Hund am fünften Tage und fanden den Pankreasstumpf an den Darm angeklebt. Dieses Ankleben ist derart vollkommen, daß man, würden die Nähte sichtbar sein, bei äußerlicher Besichtigung gar nicht vermuten würde, daß hier die Resektion des Pankreas ausgeführt wurde. Sieht man die Anastomose vom Darm aus an, so erscheint der beiläufig einen halben Zentimeter in das Lumen des Darmes hängende Pankreasstumpf ein wenig geschwollen, mit einem grünlich-braunen Belag bedeckt und morsch. Der außerhalb des Darmes liegende Teil des Pankreas zeigt keinerlei krankkafte Veränderung.

Digitized by Google

Wie man sieht, war der Hauptzweck der Versuche, feststellen zu können, ob die Einnähung des Pankreasstumpfes in den Darm mit Gefahr verbunden sei. Eben aus diesem Grunde hütete ich mich, jede andere Operation für überflüssig, ja entschieden nachteilig haltend, vor Durchführung der Darmresektion, der Cholecystenterostomie bzw. vor der Choledochoenterostomie, der Gastroenterostomie, damit nicht ein in Ausführung derselben eventuell auftretender Fehler das eigentliche Resultat störe und die richtige Beurteilung eventuell beeinflusse. Nur im 1. Falle resecierte ich das Duodenum aus Sorge, es könnten durch Ablösung des Pankreas in der Ernährung der Darmwände Störungen eintreten. Da aber klar wurde, daß diese Sorge unbegründet war, unternahm ich bei den übrigen Versuchen keine komplizierende Operation mehr. Auch wählte ich die seitliche Anastomose ebenfalls darum, damit der Vorgang so einfach als möglich sei und so technische Fehler um so mehr ausgeschlossen bleiben können.

Coffey verfertigt, damit das mit Peritoneum bedeckte Pankreas um so sicherer mit der Darmröhre zusammenheile, auch aus dem Darm eine an der inneren Oberfläche mit Serosa bedeckte Röhre. Sein Vorgehen ist jedenfalls berechtigt und zweckmäßig, meine Versuche beweisen jedoch, daß davon Abstand genommen werden kann, da unter 10 Fällen die Nähte nur 1 mal nicht hielten und zwar in dem Falle, als infolge eines technischen Fehlers die Oeffnung am Darme zu groß ausfiel. In den übrigen Fällen genügten 5—6 seröse Knopfnähte zur Sicherung der Anklebung und wasserdichten Absperrung des Pankreasstumpfes. Die kleine seröse Falte, welche die Nähte an den mit Peritoneum bedeckten Teil des Pankreas legten, versah ihren Dienst gerade so gut, als das lange mit Peritoneum bedeckte Darmrohr Coffey's. Es erwies sich auch, daß das mit tadellosem Peritoneum bedeckte Pankreas zum gerade so raschen Ankleben neigt, als ob man die serösen Oberflächen der Gedärme zusammengenäht hätte, was für die Pankreatoenterostomie von sehr großer Bedeutung ist. Man ist deshalb nicht genötigt, den Darm immer zu einer mit Serosa bedeckten Röhre umzuwandeln, was die Dauer der Operation beträchtlich verlängert, sondern es genügt, die serösen Oberflächen einfach zu nähen, wie man es bei der Enteroenterostomie macht. Bei Resektion des Pankreas ist die Operation ohnehin langwierig; beim Menschen muß die Entfernung des Pankreaskopfes mit der Resektion des Duodenums, mit Gastroenteroanastomose und Cholecystenterostomie verbunden werden, daher soll für Versorgung des Pankreasstumpfes möglichst wenig Zeit verwendet, und demzufolge ein möglichst einfaches Vorgehen eingeschlagen werden.

Eine Vereinfachung erzielt die seitliche Implantation. Die Anfertigung der Coffey'schen Darmröhre mit Benützung des zu- und abführenden Schenkels der Jejunumschlinge sichert zwar, daß man einen beliebig dicken Pankreasstumpf leicht in den Darm einschieben kann, dieses Vorgehen verlängert aber die Dauer der Operation stark. Viel einfacher, rascher und dabei ebenfalls zum Ziele führend ist die seitliche Anastomose bzw. seitliche Implantation.

Digitized by Google

Ich halte es nicht nur bei Versuchen an Tieren, sondern auch beim Menschen für vorteilhaft, weil das dicke Pankreas in das durchschnittene Ende des Darmes eventuell nur schwer einführbar sein kann, während man an der Seite des Darmes eine beliebig große Oeffnung machen und zur Ausführung der Pankreatoenterostomie — nach Verschließung der Oeffnung des durchtrennten Darmes — einen Teil des Jejunums heranziehen kann, welcher überhaupt keinerlei Spannung unterworfen ist.

Bei meinen Versuchen hat die seitliche Implantation des Pankreasstumpfes in den Darm zur Verengung des Darmlumens überhaupt nicht geführt. Beim Menschen entfällt übrigens die Frage der Verengung, da man gewöhnlich ohnedies die Gastroenterostomie ausführen muß; aber selbst in dem Falle, daß die Gastroenterostomie überflüssig wäre oder aus irgend einem Grunde davon abgesehen werden müßte, folgt aus der seitlichen Implantation des Pankreas in den Darm nicht notgedrungen die Verengung des Darmlumens. Es hängt alles davon ab, wie tief man den Pankreasstumpf einführt; ihn zu tief einzuführen hat keinen Zweck, es ist nur dann begründet, wenn der Darm — wie bei Coffey — zu einer auch im Innern mit seröser Oberfläche bedeckten Röhre umgewandelt wird; das Zusammenkleben wird nämlich nur an der Berührungsstelle seröser Flächen zustandegebracht. An meinen mit Tieren angestellten Versuchen sieht man, daß während der ersten zwei Wochen der Pankreasstumpf noch in das Lumen des Darmes reicht. Nach einem Monat und noch später zeigt eine seichte Vertiefung die Stelle der Anastomose. In den ersten Wochen ist an den in den Darm reichenden Pankreasteilen ein Granulationsprozeß bemerkbar, welcher sich nur auf das kleine Stück beschränkt, das sich in dem Darmlumen befindet.

Später nimmt auch die Stelle der Anastomose die Schleimhaut des Darmes ein, welche die narbige Unterlage bedeckt. Es ist daher klar, daß der in den Darm reichende Pankreasstumpf abstirbt, daß seine Stelle ein Granulationsgewebe einnimmt, das später vernarbt, zusammenschrumpft, auf welche Narbe die Darmschleimhaut draufwächst. Das Endresultat ist ohne Rücksicht auf die Größe des eingeschobenen Pankreasstumpfteiles immer das gleiche. Nach Monaten wird nur eine kleine Vertiefung die Stelle der Pankreatoenterostomie im Darmlumen anzeigen. Aus eben diesem Grunde ist das übermäßige Einschieben des Pankreasstumpfes in den Darm nicht nur überflüssig, sondern entschieden schädlich, da man dadurch einen gehörigen Teil des gesunden Pankreasgewebes überflüssigerweise opfert.

Die Wahrnehmung Sauvé's, daß am quer durchtrennten Pankreas ein Entzündungsprozeß auftritt, wenn man ihn in das Darmlumen einschiebt — welcher Umstand zum Tode des Tieres führt —, konnte ich in keinem einzigen Falle bestätigen. Ebenso konnte ich niemals entlang der Nähte das sekundäre Absterben des Pankreasgewebes beobachten, was Ehrhardt als Hauptgefahr der am Pankreas ausgeführten Operationen bezeichnet. Das Absterben des Gewebes kommt zwar vor, aber nur auf dem im Darmlumen befindlichen

Digitized by Google

Teile des Pankreas, die Entzündung ist umschrieben und breitet sich auf das außerhalb des Darmes befindliche Pankreas nicht aus. Diese lokale Veränderung hat keine schweren Folgen, ist vielmehr als natürlicher Heilungsprozeß anzusehen, da die am Pankreas befindliche Wundfläche per secundam intentionem heilen muß. Im Pankreasgewebe kamen Abscesse in keinem einzigen Falle vor, selbst dann nicht, als in dem einen Falle, bei dem die Oeffnung zu groß gemacht wurde, der Pankreasstumpf herausglitt, und in dem die Todesursache akute Peritonitis war.

Den Urin der Hunde untersuchte ich sowohl nach der Operation als auch später und fand nie Zucker darin.

Beurteilt man die Versuchsserie, so wird es unmöglich, nicht anzuerkennen, daß die Pankreatoenterostomie, das heißt das Einnähen des Pankreasstumpfes in den Darm, für das Versuchstier ohne nennenswerte Gefahr verläuft. Infolge von technischen Fehlern kann wohl ein Mißerfolg eintreten, bei der großen Masse der Fälle wird aber die Anastomose von Erfolg begleitet sein. Die Furcht, daß durch den in den Darm eingenähten Pankreasstumpf ascendierende Entzündung auftritt — welche akute Pancreatitis und in deren Gefolge den Tod nach sich zieht —, fand keine Bestätigung. Dagegen wurde erwiesen, daß an dem so versorgten Pankreas eine nennenswerte Veränderung überhaupt nicht vorkommt.

Diese durch Versuche erwiesene Tatsache glaube ich auch auf Menschen beziehen zu dürfen, um so mehr, da auch der Fall Kausch' als Beweis hierfür genommen werden kann. Wie er in seiner Mitteilung darlegt, funktionierte die Pankreatoduodenostomie nach Angabe des Prosektors bei der $^3/_4$ Jahr nach der Operation vorgenommenen Obduktion tadellos. Die Schnittfläche des Pankreas bedeckte eine Schleimhaut, welche jedenfalls vom Duodenum aus angewachsen ist. Die darunter liegende Drüsensubstanz war dieselbe wie der übrige Teil der Drüse. Die ausführende Röhre des Pankreas war zwar etwas erweitert, aber sowohl dies als die Pancreatitis chronica interstitialis mäßigen Grades konnte die Folge der vor der Operation stattgehabten langwierigen Stauung sein, als noch die Geschwulst die ausführende Röhre komprimierte. Nichts zeigte an, daß von einem progrediierenden Verlauf die Rede sein konnte.

Auch beim Fall Völcker's lesen wir nichts darüber, daß bei der Obduktion im Pankreas eine krankhafte Veränderung, eine Entzündung oder ein Abceß gefunden worden wäre.

Auf Grund dieser beiden klinischen Fälle, sowie der Coffey'schen und meiner Versuche an Tieren glaube ich, daß mit Recht angenommen werden kann, daß gegebenenfalls nach Resektion des Pankreas die Einmündung des Pankreasstumpfes in den Darm auch bei dem Menschen ausgeführt werden kann. Keinesfalls aber darf man sich starr zur Anschauung Ehrhardt's bekennen, der das Einnähen des Pankreasstumpfes in den Darm unbegreiflich findet, weil sowohl die experimentellen als auch die klinischen Resultate für die

Digitized by Google

Brauchbarkeit der Idee Desjardins' zeugen. Das Sekret des Pankreas muß naturgemäß in das Duodenum fließen, und so ist es naheliegend, daß man die neue Einmündungsstelle ebenfalls im Duodenum oder bei dessen Vernichtung in der obersten Jejunumschlinge anbringen muß. Es käme auch noch der Magen in Betracht, jedoch macht Kausch darauf aufmerksam, daß die Vereinigung des Pankreasstumpfes infolge der stark verdauenden Wirkung des Magensaftes minder verläßlich ist, gerade so, wie die Cholecystogastrostomie auch viel unvorteilhafter ist als die Cholecystenterostomie. Es könnte sehr leicht Nahtinsufficienz zustande kommen, die infolge des durch den ausfließenden Pankreassaft entstandenen schweren Ekzemes und Saftverlustes zur Inanition führen könnte.

Daß die en masse Implantation des Pankreas ein zweckmäßigerer Vorgang ist, als die Pancreaticoduodenostomie, geht schon daraus hervor, daß auch die Schnittfläche des Pankreas reichlich secerniert; das Eindringen des Sekrets in die freie Bauchhöhle aber unbedingt schädliche Folgen nach sich ziehen kann. Die Pancreaticoduodenostomie könnte bei der Pankreasresektion nur so durchführbar sein, wenn die Schnittfläche des Pankreas an die Serosa des Darmes genäht würde, wie wir es in klinischen Fällen im Zusammenhange mit Magenresektion mit Erfolg auszuführen Gelegenheit hatten; am Darm würde dann nur eine gerade zur Aufnahme des Ductus pancreaticus genügend große Oeffnung gemacht werden.

Ich glaube aber, daß dieser Vorgang jedenfalls umständlicher ist als die einfache Pankreatoenterostomie, und dabei ist die Möglichkeit einer Infektion des Pankreas durch den offenen Ductus pancreaticus hindurch vom Darme aus nicht viel geringer, denn bei der Pancreaticoduodenostomie sperrt den Ductus keinerlei Klappe ab, selbst dann nicht, wenn man ihn schräge in den Darm näht, und so können auch bei der kleinsten Stauung die inficierenden Materien des Darmes in die tieferen Teile des Pankreas ebenso gelangen, wie bei der Pankreatoenterostomie.

Der Vorschlag, statt der Resektion lieber die vollkommene Entfernung des Pankreas auszuführen, wird nicht immer zu verwirklichen sein. Wenn die Geschwulst aus dem Pankreas selbst hervorgeht, kann man sich vielleicht noch mit Recht auf diesen Standpunkt stellen. Wenn sie sich aber nur aus der Umgebung auf das Pankreas ausdehnt und sich nur auf ein kleines Gebiet beschränkt, man aber den Ductus pancreaticus dennoch verletzen muß, können wir die Operation nicht dadurch verlängern, daß wir grundsätzlich das ganze Pankreas entfernen, sondern wir müssen uns zu einem anderen Vorgehen bekennen, das kein anderes als die Pankreatoenterostomie oder die Pancreaticoenterostomie sein kann. Das Ausnähen oder Tamponieren des Pankreasstumpfes kann als viel gefährlicheres Verfahren heute schon nicht mehr in Betracht kommen. Der Vorzug der Pankreatenterostomie gegenüber der Pancreaticoenterostomie liegt schon ihrer rascheren Ausführungsmöglichkeit wegen auf der Hand, und die guten Erfolge, die ich bei meinen Versuchen an Tieren

Digitized by Google

erzielte, ermutigen mich dazu, daß ich die Ausführung dieses Vorgehens in entsprechenden Fällen auch beim Menschen empfehlen kann.

Die Zukunft wird den Wert dieses Verfahrens zeigen, wenn sich dem Falle Kausch noch viele andere anreihen werden und die Technik dieser Operation ebenso ausgearbeitet sein wird, wie die der übrigen Bauchoperationen.

Mit theoretischem Klügeln kann man über diese Operationsart den Stab nicht brechen, die endgültige Antwort können nur die klinischen Erfahrungen geben.

Literatur.

Arnsperger, Die chirurg. Bedeutung des Icterus. Bruns' Beitr. Bd. 48. — Coffey, Pancreato-Enterostomie and Pancreatectomie. Annals of Surg. Bd. 50. — Kausch, Resektion des mittleren Duodenum. Zentr. f. Chir. 1909. — Ders., Carcinom der Papilla duodeni. Bruns' Beitr. 78. — Desjardins, Technique de la pancreatectomie. Rev. de chir. 1907. — Ehrhardt, Resektionen am Pankreas. D. med. W. 1908. — Guleke, Die akuten und chron. Erkrankungen des Pankreas usw. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. Bd. 4. — Mayo-Robson, Beziehungen der Anatomie zu den Krankheiten des Pankreas. Berl. klin. W. 1908. — Sauvé, Des pancréatectomies etc. Rev. de chir. Bd. 37. 1908. — v. Fáykiss, Zur Behandlung des Duodenalstumpfes etc. Zentr. f. Chir. 1911.

Digitized by Google

XVIII.

Primäre Typhlitis*).

Von

Dr. **Franz Obál,**
Assistent der Klinik.

Im Anfange des letzten Jahrhunderts war Albers (Bonn 1838) der erste, der die in der rechten Fossa iliaca entstandene Entzündung auf das Coecum lokalisierte und auf die path. Anatomie gestützt, eine Typhlitis stercoralis mit blutig-serösem Exsudate, eine Perityphlitis mit eitrigem Exsudate unterschied.

Die Bezeichnung Typhlitis stercoralis und Perityphlitis wurde von allen Autoren akzeptiert und die Reizung des stagnierenden Kotes als Ursache dieses Leidens angesehen.

Diese Meinung wurde im allgemeinen verbreitet und dominierte etwa 50 Jahre, als im Jahre 1886 die amerikanischen Autoren Weir, Mc. Burney, mit Reginald Fitz an der Spitze, auf Grund unzähliger Operationen bewiesen, daß der Ausgang der Entzündung nicht das Coecum, sondern der Wurmfortsatz sei, und daß der perityphlitische Abscess eigentlich eine aus dem Wurmfortsatze herstammende, abgekapselte Peritonitis sei. Reginald Fitz bezeichnete die Entzündung des Wurmfortsatzes mit dem Namen „Appendicitis", und der Name erwarb sich trotz des Widerspruches Küster's, Nothnagel's, Virchow's und anderer Autoren langsam das internationale Bürgerrecht.

Während beinahe 2 Dezennien herrschte die Meinung, daß die Ursache der in der rechten Fossa iliaca sitzenden, schmerzhaften Entzündung immer im Wurmfortsatz liege, so daß die meisten Autoren es überhaupt bezweifeln, daß eine primäre Typhlitis als Typhlitis stercoralis möglich sei, weil sie während der Operation im Coecum nie eingedichteten Kot fanden. (Sahli 1897, Strümpel 1899,

*) Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Budapest. (Direktor: Hofrat Prof. Dr. E. Réczey.)

Digitized by Google

Mayer, Lenzmann.) Andere legten der primären Typhlitis bloß einen historischen Wert bei. (Sprengel, Fowler, Holmes, Bayard, Schlange.)

Talamon (1892) und Curschmann hielten die Entzündung der Coecumwand für möglich infolge der Stauung und Verdichtung des Kotes, aber beide letzten Erscheinungen wurden von ihnen für sekundär in dem Sinne gehalten, daß die Entzündung in der Appendix entstehe, die Stauung aber die Folge einer Parese des entzündeten Darmes sei.

Sehr selten kann die stercorale Typhlitis Ursache der Perityphlitis sein, wie dies Nothnagel und Kelly beobachtet haben.

Sonnenburg (1905) stellt die primäre Typhlitis überhaupt in Abrede, weil er zur Annahme einer solchen Erkrankung keine anatomischen Ursachen findet. Seine Meinung über die tödlich ausgegangenen Fälle, in welchen das Coecum und nicht die Appendix perforiert war, ist, daß die Perforation größtenteils von außen nach innen zu geschah, und daß ein aus einem anderen Grunde entstandener perityphlitischer Abceß in den Darm durchgebrochen war. Sonnenburg fand bei 2000 operierten Fällen bloß 1 mal eine gesunde Appendix; da jedoch das Coecum mit der Bauchwand auf einer kleinen Fläche zusammengewachsen war, so war er auch geneigt, diesen Fall eher als eine chronische Bauchwandhernie anzusehen. Er meint, daß die ohnedies selten vorkommenden Coecumperforationen mit dessen Stenose zusammenhängen.

Leube referiert über 100 Perityphlitisfälle; in 90 Fällen fand er eine pathologische Appendix, in 10 Fällen hält er es für möglich, daß die Ursache der Entzündung im Coecum war.

Curschmann referiert über 28 letale Fälle, in welchen die Ursache des Todes ein nicht spezifisches Geschwür des Coecums war, und zwar 25 mal eine Erkrankung der Appendix. In 3 Fällen jedoch war die Appendix vollkommen gesund.

Den erwähnten Chirurgen gegenüber, die die primäre Typhlitis entweder absolut verleugnen, oder diese eventuell für möglich halten, aber sie trotz ihrer zahlreichen Fälle nicht beobachteten, stellt sich eine große Anzahl der Autoren, welche die Perityphlitis auf Grund ausführlicher klinischer, operativer und mikroskopischer Untersuchungen beobachteten, so Renvers, Meusser, Schlafke, Lanz, Thomas, Quinke, Williams, Tölken, Jordan, Cordes, Quervain, Nauwerk, Feltz, Küstner, Lejars, Willmans, Sick, Reisinger, Pólya u. A.

Ich hatte Gelegenheit, an der 2. chirurg. Universitätsklinik zu Budapest einen Fall zu beobachten, welcher im strengsten Sinne des Wortes eine primäre akute Typhlitis ohne Appendicitis war.

Es sei mir gestattet, vorerst in Kürze über den von uns beobachteten Fall zu berichten:

K. F., 16j. Schauspieler. 25. XII. 12 aufg. Vor 2 Wochen heftige, auf die Regio ileocoecalis lokalisierte Schmerzen, peritoneale Erscheinungen mit Fieber und Erbrechen.

Digitized by Google

Nach einigen Tagen verminderten sich diese Symptome. Bei der Aufnahme ist das allgemeine Befinden fast normal, abgesehen von den geringen, am Coecum lokalisierten Schmerzen. Temp. 38,5° C. Beim Palpieren ist eine dem Mc. Burney'schen Punkt entsprechende, faustgroße, druckempfindliche, in der Mitte fluktuierende Resistenz fühlbar. Abdomen sonst normal. Puls 80. — Diagnose: Akute Perityphlitis mit Absceß.

Operation am 28. XII. 10 in Chloroformnarkose. Wir eröffnen die Bauchhöhle mit einem schiefen ileoinguinalen Schnitt und finden einen abgekapselten Absceß, enthaltend ca. 30—40 ccm dichten, fäkulenten Eiter. Am Grunde des Abscesses kommt das nekrotisierte Coecum zum Vorschein, an dessen vorderen Fläche ein kronenstückgroßes, in das Lumen des Coecum führendes Ulcus sichtbar ist, am Rande des Ulcus ragt die entzündete Mucosa des Coecums hervor. Die vordere Wand des Coecums ist größtenteils zerreißbar. In der Nähe der hinteren Fläche finden wir den 10 cm langen, vollkommen gesunden, zurückgeschlagenen Wurmfortsatz. Im Coecum ist der Kot eingedickt. Nach der Resektion der Appendix excidieren wir einen kleinen Teil vom perforierten Ulcus zur bakteriologischen Untersuchung. Da die Vereinigung des perforierten Ulcus wegen der Zerreißbarkeit unmöglich war, wurde die Bauchwand nur teilweise geschlossen. Nach 7 Wochen Heilung mit normaler Darmpassage.

Mikroskopisch sind am Querschnitte des Wurmfortsatzes die einzelnen Schichten gut sichtbar, im Lumen ist ein wenig Schleim vorhanden. An dem vom Coecum excidierten Präparate finden wir keine Mucosa, die Oberfläche ist mit einem dünnen, entzündeten Granulationsgewebe ohne spezifischem Charakter bedeckt. Sonst ist am Präparate die verdickte Serosa und einige Muskelfasern sichtbar.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß in diesem Falle die Mucosa der vorderen Coecumfläche primär erkrankt war. Die primäre Erkrankung dürfte entweder durch einen Fremdkörper oder durch stagnierenden Kot verursacht sein, und diese Läsion bot den pathogenen Keimen eine günstige Gelegenheit zur Invasion. Das Absterben und die Perforation der Coecumwand resultierte aus der Entzündung, und so entstand ein eitriger, perityphlitischer Abscеß mit einer zirkumskripten, adhäsiven Peritonitis.

Auf Grund der Erfahrungen der oben genannten Autoren, wie auch des von uns beobachteten Falles, können wir ohne Zweifel behaupten, daß eine primäre Typhlitis als eine ganz isolierte Erkrankung bei einer vollkommen gesunden Appendix vorkommen kann.

Wir wissen es aus der Pathologie, daß es entzündliche Erkrankungen am Dickdarm gibt, welche sich als lokalisierte Colitiden immer auf zirkumskripte Partien des Darmes beschränken. Diese sind von denjenigen zu unterscheiden, welche als ulcerierende Prozesse von gewissen spezifischen Krankheitserregern (Tbc, Lues, Aktinomycose, Typhus, Dysenterie) hervorgerufen werden und auch oft eine Typhlitis mit Coecumperforation verursachen. Diese zirkumskripten, nicht spezifischen Colitiden können am ganzen Dickdarm vorkommen, so am Coecum, an den Flexuren, wie auch an dem Sigma in der Form einer isolierten Erkrankung. Besonders das Coecum und S-Romanum besitzen zu diesen Erkrankungen eine Prädisposition, wie dies auch statistisch bewiesen worden ist.

Virchow erklärt eine solche primär auftretende isolierte Erkrankung

Digitized by Google

am Coecum als eine Typhlitis stercoralis. Wenn der Prozeß an der Schleimhaut beginnt, so handelt es sich um einen Katarrh (Tpyhlitis catarrhalis), welcher auf die Schleimhaut beschränkt bleibt, oder sich auch auf die übrigen Schichten des Coecums ausbreitet, und so entsteht eine Perityphlitis, ein entzündlicher Tumor oder eine Perforation und konsekutive Peritonitis.

Im Entstehen dieses Prozesses spielt die Kotstauung die wichtigste Rolle. Infolge der Stauung und der Verdichtung des Kotes treten an der Schleimhaut Läsionen auf, welche den pathogenen Keimen zur Invasionspforte dienen, eventuell eine schwere Entzündung bedingen und später die Gelegenheit zu Exulcerationen und Perforationen bieten.

Es gibt Autoren, die die Kotstauung im Coecum bestreiten (Sprengel, Bäumler, Röpke, Sonnenburg); andere Chirurgen aber, und auch Renvers, konstatierten in mehreren Fällen, daß die Erreger der primären Typhlitis Koprolithen und Kot, inkrustierte Gallensteine und andere Fremdkörper waren, welche vor allem eine Drucknekrose verursachten.

Kotstauung im Coecum ist auch physiologisch vorhanden; die Röntgenuntersuchungen beweisen auch, daß der Kot im Coecum am längsten verweilt (J. Ch. Roux: Constipation coecale). Die Erklärung dieses Umstandes besteht darin, daß das Coecum an Muskelfasern sehr arm ist, und zugleich den dünnsten Teil des ganzen Colons bildet (Lanz, B. Reisinger). Infolgedessen treten im Coecum so häufig passive Dilatationen und Atonien auf.

Schon die langdauernde Kotstauung allein prädisponiert die Schleimhaut des Coecums zu infektiösen Erkrankungen. Diese Prädisposition wird noch dadurch unterstützt, daß die Gärung und der Zerfall in dem im Coecum sich befindenden mehr oder minder dünnen Kote ein viel lebhafterer ist, als unter normalen Verhältnissen in den übrigen Colonpartien, wo der Kot schon dichter auftritt (Quervain, Wilms). Lennander erwähnte schon im Jahre 1890, daß bloß anatomische Gründe genügen, um die Füllung des Coecums mit Kot zu bestätigen.

Roiths (1909) bewies mittels seiner Untersuchungen, daß die Füllung des Coecums und Colon ascendens bis zur Flexura hepatica zwischen allen Colonpartien die vollkommenste sei. Und dies ist auch natürlich, denn der Kot wird aus dem muskulöseren und eine starke Peristaltik besitzenden Dünndarm in einer großen Menge plötzlich in das muskelarme, ausgedehnte und kleine Peristaltik besitzende Coecum befördert. Schon während der Zeit können eventuelle fremde Körper oder der unverdaute Darminhalt die Mucosa verletzen, und diese kleinen Verletzungen bilden dann später die Pforte der Infektion (Ebner). Es kommt vor, daß das dünnwandige, muskelarme Coecum sich hie und da ausdehnt, anämisch wird und nekrotisiert (Nothnagel).

Wie im allgemeinen bei den Colitiden, so spielen auch bei den Typhlocolitiden die sogenannten Dehnungsgeschwüre eine große Rolle, auf deren Wichtigkeit zuerst Kocher, später Anschick unsere Aufmerksamkeit lenkten. Diese Geschwüre entstehen infolge übermäßiger Ausdehnung gewisser Darm-

Digitized by Google

partien, und als solche sind sie zu unterscheiden vom Decubitus, welchen harte Fäzes zu verursachen pflegen.

Infolge der übermäßigen Ausdehnung der betreffenden Darmabschnitte entsteht in der Serosa eine venöse Stase, ferner Echymosen, deren Folge eine Störung der Ernährung, oberflächliche Nekrose und Zerfall ist. Dadurch wird der Darm für Bakterien durchlässig, und dies ist der Grund des Entstehens einer primären, stercoralen Typhlitis.

Gryeerz meint, daß die vasomotorische Lähmung die Ursache der venösen Stase sei.

Die Zirkulations- und Ernährungsstörungen des Coecums sind oft mit dessen angeborener Anomalie verbunden (Curschmann). Die abnorme Lage des Coecum wie auch dessen zu langes oder sehr kurzes Mesenterium beeinflussen die Ernährung der Darmwand (F. de Quervain, Zoege v. Manteufel).

Auf die Wichtigkeit des Coecum mobile lenkten erst die französischen (1897), in der jüngsten Zeit aber auch die deutschen Autoren unsere Aufmerksamkeit, welches oft die in der Ileocoecalgegend vorkommenden Koliken und Entzündungen verursacht. Hausmann macht schon im Jahre 1904 Erwähnung von diesem Umstand und bringt denselben mit dem Mesenterium commune in Zusammenhang.

Im Jahre 1909 verweisen Wiemann und Hofmeister auf den Zusammenhang zwischen dem Coecum mobile und Typhlitis stercoralis. Das Coecum mobile nimmt dem Grade der Füllung nach eine fortwährend wechselnde Lage ein, infolge dieses Lagenwechsels werden die Gefäße abgeknickt, übermäßig gedehnt oder zusammengedrückt, wodurch auf der Schleimhaut schwere Ernährungsstörungen entstehen. Als Folge der Knickung der Gefäße entsteht eine passive Hyperämie, welche die Vulnerabilität der Schleimhaut steigert, so daß sie nur einen sehr geringen Widerstand gegenüber dem Drucke der Koprolithen leisten kann. Oft dient die Knickung und Achsendrehung des Coecum mobile als Ursache der Kotstauung und Passagestörung.

Infolge des öfteren Lagenwechsels des Coecum entstehen auf der Oberfläche der Serosa wie auch an der vorderen und lateralen Bauchwand Läsionen, aus welchen später Adhäsionen resultieren. Diese Adhäsionen verursachen dann die ungleichmäßige Füllung des Coecums und führen indirekt durch übermäßige Dehnung zu den sogenannten Dehnungsgeschwüren.

Pericolitische Verwachsungen in der Gegend der Flexura hepatica oder deren Abknickung ruft, auch infolge sekundärer Ursachen, die Atonie, Erweiterung und die Schleimhauterkrankungen des Coecum hervor.

Pólya teilt 3 Fälle mit und meint, daß die Typhlitiden und Perforationen meistens bei den abnormal fixierten Wurmfortsätzen vorkommen infolge der damit bedingten Zerrung.

Wir können die primäre Typhlitis — so die akute wie auch die chronische — von der Appendicitis hinsichtlich ihrer Symptome nicht unterscheiden. Die primäre Typhlitis ist

Digitized by Google

im Vergleich zur Appendicitis eine sehr seltene Erkrankung und wird meistens als eine Appendicitis gedeutet. Wir haben es den in den letzten Jahrzehnten vorgenommenen, zahlreichen Appendektomien zu verdanken, daß wir die so oft vorkommenden Erkrankungen des Coecums und Colons erkannten und diese bei der Laparotomie beobachteten. Küttner und Bruns teilen mehrere Fälle als Pseudoappendicitis mit, wo die Ursache der schmerzhaften Anfälle eine im erweiterten Coecum auftretende Gasansammlung war. Glenard bezeichnet solche Anfälle mit dem Namen Typhlalgie und führt sie auf ein mechanisches Hindernis der Flexura hepatica zurück, welches im Coecum schmerzhafte Kontraktionen, Wind- und Kotstauung hervorruft.

Daß die in der Ileocoecalgegend auftretenden Schmerzen, welche für Appendicitis so charakteristisch sind, nicht immer vom erkrankten Wurmfortsatz stammen, beweisen uns diejenigen Erfahrungen, die wir auf dem Gebiete der Frühoperation der Appendicitis gemacht haben. Sehr viele im Frühstadium resecierten Wurmfortsätze waren gesund, und nach der Operation traten dennoch dieselben Schmerzen wieder auf. Fischl teilt einen Fall mit (Prag 1904), wo 3 Jahre nach der Appendektomie in der Ileocoecalgegend typische Anfälle auftraten, und die Laparotomie bewies ohne jeden Zweifel die isolierte Typhlitis. Das verdickte Coecum war in Verwachsungen sozusagen eingebettet und seine Schleimhaut war ulceriert.

Fischl und v. Haberer haben auch eine Statistik publiziert, laut welcher von 90 appendektomierten Kranken nur 50 endgültig heilten, während in den übrigen Fällen die Schmerzen auch nach der Operation mehr oder weniger zurückblieben.

Dieulafoy, der eifrigste Vertreter der Frühoperation bei Appendicitis, referiert aus seiner eigenen Praxis über 35 Fälle, wo die Erkrankung keine Appendicitis, sondern Typhlocolitis mucosa war.

Klinisch sind die Symptome der primären Typhlitis von denen der Appendicitis schwer oder überhaupt nicht zu unterscheiden. Eine Differentialdiagnose ist bis auf einige Ausnahmefälle vollkommen unmöglich.

In den milderen Fällen meinen einige Autoren (Bittorf) die Diagnose leicht stellen zu können, wenn bei der peritonealen Reizung eine in der Ileocoecalgegend auftretende wulstartige Resistenz palpierbar ist, deren Stelle dem Colon ascendens und dem Coecum entspricht. Diese Resistenz ist mehr zirkumskript, wie die bei der Appendicitis, wenn eine größere Défense musculaire nicht vorhanden ist. Temperatur und Puls sind fast normal. Bei den katarrhalischen Formen sind die schmerzhaften Koliken charakteristisch, welche infolge der gesteigerten Peristaltik auftreten.

Meine Meinung ist, daß die primäre isolierte Typhlitis und die Appendicitis wegen der anatomischen Lage des Coecum und Wurmfortsatzes auf Grund aller subjektiven und objektiven Symptome nur in den seltensten Fällen zu unterscheiden sind. Und wenn wir auch diese beiden Erkrankungen von einander unterscheiden könnten, so hätte dies auch nur einen theoretischen Wert, denn

Digitized by Google

das operative Eingreifen ist bei beiden Erkrankungen fast dasselbe.

Ich halte es für wahrscheinlich, daß die primäre Typhlitis, besonders ihre mildere, katarrhalische Form, eine häufigere Erkrankung ist, wie das faktisch anerkannt wird. In der Mehrzahl der milder verlaufenden Appendicitiden, welche auch ohne Operation definitiv heilten, scheint auch nur eine primäre, isolierte Typhlitis vorhanden gewesen zu sein, denn im Coecum sind die Heilungsaussichten ohne jeden Zweifel günstiger als in der Appendix.

Zusammenfassung.

Auf Grund unseres Falles und jener der erwähnten Autoren können wir behaupten, daß im Coecum eine isolierte, entzündliche Erkrankung — die primäre Typhlitis —, welche der alten Typhlitis stercoralis ähnlich ist, vorkommen kann.

Diese Erkrankung wird in akuter oder chronischer Form als Appendicitis beobachtet, und kann von ihr auch nicht leicht unterschieden werden.

Die primäre Ursache dieser Erkrankung ist der Kot und dessen Inficierungsfähigkeit, außerdem wird ihre Entstehung noch von den angeborenen und aquirierten Veränderungen des Coecums unterstützt, welche Faktoren die Ernährungsstörung der Schleimhaut des Coecums verursachen.

Die Diagnose ist heutzutage nur von literarischem und theoretischem Werte.

Digitized by Google

XIX.

Neuere Fortschritte auf dem Gebiete der plastischen Operationen *).

Von

Dr. **Theodor v. Mutschenbacher,**
Assistent der Klinik.

(Mit 25 Abbildungen.)

„Die plastischen Operationen sind durchwegs Eingriffe, die eine schablonartige Technik ausschließen, können sohin namentlich durch Uebung angeeignet werden, wodurch die Kasuistik auf diesem Gebiete einen noch größeren didaktischen Wert besitzt, als bei anderen chirurgischen Encheiresen. Hierin liegt die Dignität eines jeden einzelnen Falles in den Augen des Sachverständigen." Dieser Satz findet sich in der über plastische Operationen geschriebenen Arbeit Emerich Réczey's aus dem Jahre 1894, in der seinem ehemaligen Vorstand Prof. Josef v. Kovács, anläßlich dessen 25jähriger Lehrtätigkeit, gewidmeten Festschrift.

18 Jahre sind seither in das Land gegangen. Die von Gräfe, Dieffenbach und Langenbeck begründeten, bei uns von Balassa heimisch gemachten plastischen Operationen erreichten infolge der Entwicklung der chirurgischen Technik und der einschlägigen begeisterten Arbeit verschiedener Forscher einen vorher nicht geahnten Grad der Entwicklung. Wackeren Anteil nahm an den erreichten Erfolgen während der verstrichenen 20 Jahre die unter der Leitung Emerich Réczey's stehende II. Universitätsklinik für chirurgische Krankheiten, an der insgesamt 318 plastische Operationen gemacht wurden. Hiervon waren 35 Blepharoplastiken, 83 Rhinoplastiken, 106 Cheiloplastiken, 29 Meloplastiken und 65 diverse plastische Eingriffe. Mit kritischem Auge prüften wir die neu empfohlenen Operationsmethoden und behielten für die Praxis nur diejenigen bei, welche die besten Resultate darboten.

*) Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Budapest. (Direktor: Hofrat Prof. Dr. E. Réczey.)

Digitized by Google

Ich glaube daher, keine vollständig müßige Arbeit zu unternehmen, wenn ich unsere diesbezüglichen Erfahrungen mitteile, die ich mit den Abbildungen einzelner interessanter Fälle ergänzen will.

Sehr richtig betont Sonnenburg: „Man muß etwas vom Künstler haben, um als Chirurg plastische Operationen, besonders im Gesichte, mit Erfolg ausführen zu können". Und wahrlich zur erfolgreichen Durchführung der Gesichtsplastiken benötigt der Operateur nebst chirurgischer Fertigkeit einer gewissen künstlerischen Begabung und des Formensinns, er muß eine vollständige Kenntnis der Proportionen des Gesichtes besitzen, um dieselben im lebenden Gewebe mit Erfolg einzuzeichnen und modellieren zu können. Nicht als Zufall ist es zu bezeichnen, daß der subtile künstlerische Teil der Chirurgie, die Entwicklung der plastischen Operationen, zeitlich mit der Renaissance der Kunst übereinstimmt, mit der Wiederbelebung des Kultus der Schönheit des menschlichen Körpers und des Formensinns, daher beiläufig zu Beginn des 15. Jahrhunderts im Zeitalter Donatellos zur Geltung kam. Die plastischen Operationen fanden für ihre Entwicklung den entsprechenden Boden in der ureigensten Heimat der bildenden Künste: In Italien. Die beiden Branca (Vater und Sohn) vollführten in Sizilien die ersten plastischen Operationen, die alsbald von Bojani und Anderen in großem Maßstabe gemacht wurden und fast nach 2 Jahrhunderten, am Ende des 16. Jahrhunderts, publizierte Tagliacozzo in Bologna ausführlich die von ihm gemachten rhinoplastischen Eingriffe, von denen auf Grund der Schriften Susruta's bekannt ist, daß bereits 1000 Jahre v. Chr. in Indien die gleichen plastischen Operationen durchgeführt worden sind mit Verwendung des Hautlappens aus der Stirngegend.

Es ist ein Verdienst v. Gräfe's, Dieffenbach's und Langenbeck's, die alte Celsus'sche und die von Tagliacozzo beschriebene Plastik auf Grund ihrer Technik, doch bereits auf naturhistorischer Basis, ausgearbeitet zu haben, mit Rücksicht auf die Wundgranulation und die Lebensfähigkeit der Gewebe. Dieffenbach entwickelte die alte, auf empirischer Basis entstandene Chirurgie auf physiologischer Grundlage weiter fort. In seinem Werk: „Chirurgische Erfahrungen besonders über die Wiederherstellung zerstörter Teile des menschlichen Körpers" ist der noch heute, 80 Jahre später wohl zu beherzigende Satz enthalten: „Eine Chirurgie auf Mechanik gebaut ist ein Reiter auf hölzernem Pferd; es bleibt auf einer Stelle stehen und würde unveränderlich sein, wenn die Würmer es nicht zernagten. Eine Chirurgie auf Physiologie gegründet, durchfliegt dagegen die Wüsten, wie ein arabisches Pferd."

Bei den durch v. Gräfe, Dieffenbach und Langenbeck ausgearbeiteten plastischen Operationen finden wir folgende Grundtypen:

1. Deckung des Substanzverlustes mit Benützung der benachbarten Haut, und zwar entweder durch einfaches Heranziehen nach Celsus, oder nach vorausgegangener Befreiung, Bloßlegung nach Dieffenbach.

2. Deckung des Substanzverlustes mit einer vom selben Körperteile genom-

Digitized by Google

menen doch weiter liegenden Hautpartie (einfach gestielter Lappen, indische Methode).

3. Deckung des Substanzverlustes mit Benützung der Haut eines anderen Körperteils (italienische Methode und Verfahren nach Gräfe).

Die Entwicklung der Plastik nahm ungeahnten Aufschwung seit Entdeckung der Methode der Plastik mit ungestielten Hautlappen. Während Reverdin ganz kleine Epidermisdefekte mit kleinen Epidermisläppchen zu decken versuchte, wies Thiersch nach, daß man große Flächen von Hautdefekten mit breiten, großen, aber dünnen Epidermislappen, in welchen eben nur noch die Enden der Papillarkörperchen vorhanden sind, mit einem Schlage zu decken und zu epidermisieren imstande sei. Diese Plastik ist mit gleichem Erfolge durchführbar, gleichgültig ob wir das Granulationsgewebe vorher entfernen, oder aber — wie dies Ewald nachwies —, auf nicht eiternden, reinen Granulationen arbeiten. Krause empfahl zur Deckung der Substanzverluste die Anwendung dickerer, sämtliche Schichten der Haut enthaltender sog. Cutislappen.

Die Kenntnis der Regeneration der Gewebe und die Entwicklung auf botanischer und zoologischer Basis der Pathologie experimentell erzeugter Geschwülste ermöglichte es, beim Versuchstiere nach totaler Entfernung einiger Organe mit Hilfe der angewandten Gefäßnaht das entfernte Organ autoplastisch wieder zu ersetzen und, in den Organismus eingeheilt, abermals zur Funktion zu bringen (Versuche von Loeb, Lexer, Gluck, Garrè, Halsted, Carrel u. A.). Die experimentellen Ergebnisse führten zu sanguinischen Hoffnungen. Viele erwarteten, daß es möglich sein wird, die kranken Organe des Menschen mit einem entsprechenden Organe zu ersetzen, das einem anderen Menschen, oder einem menschlichen Kadaver (homoplastisch), oder einem Tiere entnommen wurde (heteroplastisch). Alsbald tauchten aber bei derartigen Experimenten Schwierigkeiten auf, und es stellte sich heraus, daß das Los des für den Organismus fremden, transplantierten Gewebes sehr unsicher sei. Obwohl daher das Interesse der Chirurgen für die homoplastischen und heteroplastischen Transplantationen im Vordergrunde steht, versprechen vorderhand nur die autoplastischen Transplantationen einen Erfolg.

Bevor wir an eine plastische Operation denken, müssen wir vor allem wissen, was für Gewebe fehlen, von welchen Geweben können wir einen Ersatz durch Regeneration erwarten, und welche Gewebe sind transplantierbar.

Das Epithel und Bindegewebe regeneriert sich sozusagen unbeschränkt, und trotzdem ist die Regeneration der Haut als solcher sehr mangelhaft. Bei jeder breiten Hautnarbe ist ersichtlich, daß die Papillen, die Hautdrüsen und die elastischen Fasern fehlen; nur schrumpfende bindegewebige Fasern, überzogen mit dünnem Epithel, bilden die Narbe. Hieraus folgt, daß bei großen Gewebsdefekten am Gesichte durch Regeneration kein entsprechendes kosmetisches Resultat zu erreichen ist, und so sind wir auf die plastische Chirurgie angewiesen, die bereits nicht auf Regeneration, sondern auf Transplantation der Gewebe beruht.

Digitized by Google

Die Haut selbst ist entweder mit ihrem Fettgewebe, oder aber nur die Epidermis auf autoplastischem Wege erfolgreich transplantierbar, daher dem Individuum selbst zu entnehmen.

Heteroplastisch, z. B. von Tieren auf Menschen, ist die Haut überhaupt nicht transplantierbar. Homoplastisch ist die vom Foetus stammende Epidermis am erfolgreichsten zu transplantieren. Die einem anderen Individuum, selbst der Mutter oder dem allernächsten Verwandten, oder der menschlichen Leiche entnommene Haut gangränesciert meist und fällt der Abstoßung anheim, während andere Gewebe, wie das Fett, die Knochen, die Blutgefäße, ja selbst ganze Gelenke hin und wieder mit Erfolg homoplastisch transplantierbar sind, wie wir dies aus den Angaben Lexer's, Gluck's, Küttner's und anderer Forscher wissen.

Das Fettgewebe ist autoplastisch selbst in größeren Teilen gut zu transplantieren und kann auf dem Gebiete der Gesichtsplastiken treffliche Dienste zur Unterpolsterung eingesunkener Stellen leisten. Die freien Knochenüberpflanzungen haben ebenfalls in hohem Grade den kosmetischen Effekt der plastischen Operationen gehoben, insbesondere auf dem Gebiete der gemachten plastischen Operationen nach Rhinoplastiken und Kieferresektionen[1]). Der mit dem Periost bedeckte Knochen ist autoplastisch, ja bei entsprechenden Kautelen auch homoplastisch aus Leichen transplantierbar. Die Transplantation der übrigen Gewebe und Organe, namentlich der Blutgefäße, kommt bei am Gesichte gemachten plastischen Operationen nicht in Betracht.

In großem Maße tragen zur erfolgreichen Durchführung der plastischen Operationen bei: Die Vervollkommnung der operativen Technik und die aseptische Wundbehandlung. In der Literatur finden sich sowohl für die einzelnen technischen Handgriffe, als besonders für die Nachbehandlung sehr abweichende Ratschläge. Ich halte es deshalb für zweckmäßig in Kürze jenes Verfahren zu skizzieren, das wir zu befolgen pflegen und das wir infolge unserer schönen Erfolge keinen Grund haben aufzugeben.

Bei der Vorbereitung des Patienten sind alle chemischen Stoffe und Einwirkungen zu vermeiden, die die Haut anzugreifen und Ekzeme zu verursachen imstande wären (Sublimat, starkes Bürsten usw.). Aus diesem Grunde ist die Desinfektion mit dem sonst bewährten Verfahren nach Grossich mit Jodtinktur bei den Gesichtsplastiken vollkommen ungeeignet. Mit Rücksicht auf den besonderen Heiltrieb der Kopf- und Gesichtswunden, ist die Abwaschung mit Warmwasser und Seife, nachher mit Borwasseralkohol und Benzin vollständig genügend.

Die Anästhesie empfiehlt der größte Teil der Operateure bei der Gesichtsplastik mit allgemeiner Narkose durchzuführen, da im Interesse des Erfolges des Eingriffes vollkommene Ruhe des Patienten nottut. Wir brachten

1) An unserer Klinik werden in der letzten Zeit die nach Kieferresektionen entstehenden Knochendefekte mit vom selben Individuum autoplastisch gewonnenen, frischen, mit Periost bedeckten Rippenknochen durch Implantation gedeckt.

Digitized by Google

bei den plastischen Operationen nur in den seltensten Fällen die Narkose in Anwendung; gelangten vielmehr mit der lokalen Anästhesie stets zum Ziele. Bei den am Gesichte zu machenden Plastiken ist die Narkotisierungsmaske, ferner sind die Hände des Narkotiseurs ein Hindernis, auch gefährden die mit der Narkose einhergehende Speichelabsonderung und das Erbrechen die Asepsis des Operationsgebietes. Mit Rücksicht darauf, daß bei plastischen Operationen nicht ratsam erscheint, die Lebensfähigkeit der Gewebe durch Infiltration von Flüssigkeit in großer Menge herabzumindern, unterstützen wir die Wirkung der subkutanen Injektionen von 1%igem Novocain mit der internen Medikation von Veronal und Morphium, wie bei anderen Operationen, mit sehr gutem Erfolge. Neuestens machen wir die Leitungsanästhesie im Verlauf der Nervenstämme, oder bei kleineren Plastiken die zirkuläre Einspritzung nach Hackenbruch in rhombischer Form.

Bei der zur Deckung des Substanzverlustes dienenden Lappenbildung befolgen wir folgende Prinzipien: Der Lappen soll vor allem genügend dick sein, um entsprechend mit Blut versorgt zu werden. Bei der Bestimmung des Lappens müssen wir darauf acht haben, die Hauptnährblutgefäße desselben nicht zu durchschneiden, vielmehr soll die Schlagader womöglich von der Basis des Lappens in gleicher Weise das ganze Gebiet desselben mit Blut versehen. Bei den aus der Stirn gebildeten Rhinoplastiken soll die Art. frontalis, bei Backenplastiken die Art. transversa faciei, resp. die Arteria maxillaris externa und deren Zweige im Lappen verlaufen. Wir müssen auch auf die Zweige des Nerv. facialis Bedacht nehmen, insbesondere auf den Ramus marginalis und den Hauptast des Ramus maximus, da bei Durchschneidung des letzteren eine Verziehung des Mundwinkels und Entstellung des Gesichtes resultiert.

Ferner besitze der Lappen womöglich eine einfache geometrische Konfiguration, womöglich mit abgerundeten Rändern, denn der im spitzen Winkel endigende Lappenrand führt leicht zur Mortifikation. Mit Rücksicht auf die Schrumpfung der aus der Umgebung ausgeschnittenen Haut, müssen wir den Lappen wenigstens um ein Drittel größer zuschneiden, als der zu deckende Substanzverlust beträgt. Es empfiehlt sich, daß der Stiel des Lappens schmäler sei, als seine Fläche, schmäler aber als die Hälfte der Lappenbreite ist er nicht zuzumessen. Im Stiele des Lappens machen wir die notwendige Drehung nur soweit, daß die Arterie in ihrer Zirkulation keinen Schaden erleidet. Den zu bildenden Hautlappen machen wir am besten, mit Berücksichtigung des Hervorgehobenen, je nach Gestalt des Substanzverlustes vorerst aus Papier, oder umzeichnen ihn nach einem aus Kautschuckpflaster bereiteten Modell mit einer Nadel; nach Loslösung von seiner Basis wickeln wir ihn aber zur Vermeidung der Austrocknung und Abkühlung in Handtücher ein, die mit lauer physiologischer Kochsalzlösung getränkt sind.

Weiters müssen wir darauf achten, den Lappen so im Substanzverluste unterzubringen, daß infolge der Schrumpfung der nach der Vereinigung entstehenden Narbe im Gesichte Entstellungen (Verzerrung des Mundwinkels, Ek-

Digitized by Google

tropium usw.) nicht in die Erscheinung treten. Die Narbenlinien sollen daher womöglich in die normalen Hautfalten zu liegen kommen, oder mindestens parallel mit denselben verlaufen.

Die sorgfältige Blutstillung ist ein Hauptpostulat der Heilung per primam. Entwickelt sich unter dem Lappen ein Blutextravasat, so verhindert letzteres das Festhaften des Lappens. Nur die spritzenden Arterienzweige werden unterbunden, die parenchymatöse Blutung wird im übrigen mit Tupfern, die Blutung hingegen aus kleineren Schlagadern mittelst Torsion gestillt und zwar isoliert nur das Lumen der Blutgefäße zugehalten mit eigens diesem Zwecke dienenden feinen kleinen Arterienklemmen. Die Unterbindung wird womöglich vermieden, damit das Festhaften des Lappens durch die Unterbindungsknoten nicht behindert werde.

Zur Naht verwenden wir ausschließlich dünne Seidennähte und achten darauf, von dem Hautende möglichst wenig in die Nahtschlinge zu fassen, auch sollen die Nähte keiner Spannung unterworfen sein. Fortlaufende Nähte und Michel'sche Klammer wenden wir bei den Gesichtsplastiken niemals an.

Viele halten die Anwendung des Deckverbandes bei Gesichtsplastiken für überflüssig und begnügen sich mit Bestreuung der Wundlinien mit irgend einem Streupulver (Dermatol, Xeroform usw.). Nach unseren Erfahrungen ist das beste Heilresultat durch Anwendung eines Deckverbandes mit trockener steriler Gaze zu erreichen. In der klinischen und Spitalpraxis, bei minder intelligenten Kranken, empfiehlt es sich nicht, eine Wunde unbedeckt zu lassen, denn oft tritt nach Betastung und Kratzen der Wunde eine Gesichtsrose auf. Die täglich zu wechselnde trockene sterile Gaze hat als ausgezeichnetes Mittel zur Aufsaugung der Absonderung mannigfache große Vorteile den übrigen Verbandmethoden gegenüber. Es kommt nämlich bei der sorgfältigsten Blutstillung vor, daß unter dem Lappen ein Blutextravasat entsteht; in derlei Fällen bedingen sowohl beim Verbande mit aufgestrichenen Salbenlappen, als mit Streupulver, die durch die Salbe, beziehungsweise Pulvern gebildeten Borken eine Retention der Absonderung, während bei Anwendung des trockenen Gazeverbandes das Sekret oft schon durch einfachen Druck zu entfernen ist, wodurch der Lappen seiner Basis schön anhaftet. — Die Mehrzahl der Chirurgen ist bestrebt, sich von der Anwendung des Jodoforms und seiner Ersatzmittel auf dem Gebiete der Wundbehandlung zu emanzipieren, doch können wir bei der Tamponade der nässenden und keineswegs aseptischen, insbesondere mit Schleimhaut nicht bedeckbaren Stellen in der Nasen- und Mundhöhle die Jodoformgaze nicht entbehren.

Auf die Nachbehandlung ist bei den Gesichtsplastiken große Sorgfalt zu verwenden. Während bei anderen aseptischen Wunden der tägliche Verbandwechsel überflüssig erscheint, ist es bei den am Gesichte gemachten Plastiken sehr wichtig, den Verband alltäglich, eventuell auch mehrmals zu wechseln. Das verbunden gehaltene Auge muß mit lauwarmer Bor- oder Kochsalzlösung gereinigt, bei auf die Mundhöhle sich erstreckenden Wunden

Digitized by Google

muß der Mund mit einer Lösung von Hydrogenium hyperoxydatum ausgespritzt werden, bei Rhinoplastiken sind die in die Nasenöffnung eingeführten Drainrohre zu reinigen und auszuwechseln. Sorgfältig überwachen wir den Zustand der Hautlappen, die bei vorhandenem Oedem oder blauer Verfärbung mit einer Nadel oder Scalpellspitze zu scarificieren sind. Spannung verursachende oder durchschneidende Nähte sind in 2—3 Tagen zu entfernen; die unterhalb des Lappens eventuell sich bildenden Hämatome sind durch eine kleine Oeffnung oder durch eine Stichwunde zu entleeren.

Den kosmetischen Effekt vermögen wir bei Gesichtsplastiken niemals nach der Operation direkt zu bestimmen, sondern nur aus dem Zustande nach der Schrumpfung der Haut und der Narbe; deshalb sind wir im Laufe der Nachbehandlung oft auf irgendeine die Plastiken unterstützende Methode angewiesen. Unter diesen sind an erster Stelle zu erwähnen die kleinen korrigierenden Excisionen und Nähte. Des öfteren müssen wir den Zustand der zu transplantierenden oder bereits transplantierten Haut in bestimmter Richtung beeinflussen. Schon in der alten Zeit war es üblich, die zu rhinoplastischen Zwecken verwendete Haut vorerst mit Hilfe chronischer Hautreize in einen chronischen indurierten, ödematösen Zustand zu bringen, wodurch dieselbe weniger der Schrumpfung anheimfällt. Noch häufiger sind wir darauf angewiesen, das Entgegengesetzte anzustreben und nach der gemachten plastischen Operation den ödematösen Lappen durch Massage, Warmwasserduschen, dünsten mit warmen Dämpfen usw. zu behandeln.

Als unterstützendes Verfahren der plastischen Operationen empfahl man auch die Behandlung mit Fibrolysin zur Verhinderung der narbigen Schrumpfung. Die Akten betreffs der Fibrolysintherapie sind noch nicht geschlossen, und so will ich über die Wirkung des Fibrolysins auf Narben und Narbenschrumpfung keine definitive Meinung abgeben, doch soviel steht fest, daß ich in vielen Fällen (bei Narben nach Verbrennung und anderen Schädlichkeiten) von der Anwendung des Fibrolysins keinen besonderen Nutzen sah.

Die von Gersuny empfohlene subkutane Paraffineinspritzung ist jedoch zur Ausfüllung einzelner eingesunkener Stellen mit Erfolg anwendbar und zwar das schwer lösliche (über 50°) Präparat. Eckstein empfahl an Stelle der subkutanen Injektionen vorher genau modellierte Prothesen aus Paraffin mit einem Schmelzpunkt von 75° zur Implantation auf die eingesunkenen Stellen. Die subkutanen Paraffineinspritzungen haben wir in mehreren Fällen teils bei Sattelnase, teils nach plastischen Operationen als unterstützende Methode angewendet. Niemals beobachteten wir hierbei die in der Literatur so oft beschriebenen unangenehmen Folgen (wie Embolie, Exitus).

Die von Mikulicz im Jahre 1884 von der Rhinoplastik geschriebenen Zeilen bestehen vollinhaltlich auch für die Blepharoplastiken zu Recht:

Digitized by Google

1

2

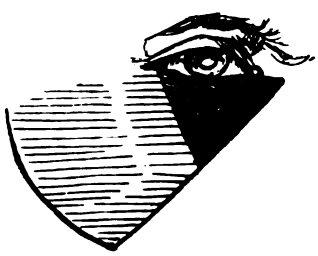
3

4

5

6

7



8

Fig. 1—6. Carcinoma canthi. Canthoplastik.
Fig. 7—8. Carcinoma palpebr. inf. Blepharoplastik.

Digitized by Google

„Auf einem Gebiete, welches Männer wie Gräfe, Dieffenbach und Langenbeck bearbeitet haben, konnte für die späteren Generationen kaum mehr übrig bleiben, als geringfügige Modifikationen zu den bereits bestehenden Methoden hinzuzufügen."

Die Blepharo- und Canthoplastiken stellen ein Grenzgebiet zwischen Chirurgie und der Augenheilkunde dar; die infolge Geschwulstexstirpation zu machenden plastischen Operationen der Augenlider geraten eher in die Hände des Chirurgen, die wegen abnormer Stellung der Augenlider zu vollführenden plastischen Operationen hingegen in die des Okulisten.

Die von den Augenärzten gemachten Lidplastiken sind im großen und ganzen typischer Art (Dieffenbach'scher, Fricke'scher, Celsus'scher Typus), während die von den Chirurgen geübten Augenlidplastiken von der einfachen Excision und Vernähung bis zur Orbitoplastik nach Exenteratio bulbi in jeder Ausdehnung und Form vorkommen können, und so ist denn oft der Operateur gezwungen, von den typischen Operationen nach seiner eigenen Erfindung abzuweichen (s. Fig. 1—6).

Die Augenplastik am unteren Augenlide nach Exstirpation der krebsigen Geschwulst hierselbst machen wir an unserer Klinik, der Weisung Prof. Réczey's gemäß, mit einer typischen Methode, die in ihrem Wesen der Langenbeck'schen Plastik ähnelt und von derselben insofern abweicht, daß wir den Lappen aus der unmittelbaren Nachbarschaft des Substanzverlustes nehmen, dadurch entsteht nach der Vereinigung am Gesichte nur eine einzige Narbenlinie (Fig. 7—8). Ein weiterer Vorteil dieser Methode liegt darin, daß auch nach der Lappenschrumpfung kein Ektropium entsteht, wie dies oft bei der zur Deckung des dreieckigen Substanzverlustes gebräuchlichen Dieffenbach-schen Plastik infolge Kleinheit der Lappenhöhe in die Erscheinung tritt.

Eine schwere Aufgabe bilden für den Chirurgen jene Fälle, wenn das ganze Augenlid samt der Bindehaut zu entfernen ist; hierbei ist das gebildete Augenlid starr, unbeweglich, schrumpft alsbald, so daß infolge der sich entwickelnden Conjunctivitis und des Hornhautgeschwüres das Auge früher oder später zur Enukleation gelangen muß. In solchen Fällen bedeutet vom Standpunkte des Bindehautersatzes die von Uthoff empfohlene Transplantation mit einem gestielten Schleimhautlappen einen großen Fortschritt, die bei den von Czerny in Empfehlung gebrachten freien Schleimhauttransplantationen und bei den Transplantationen der Epidermisläppchen viel eher anzuwenden ist.

Wenn beide Augenlider zu entfernen und die Orbita auszuräumen ist, kann nur die Orbitoplastik in Betracht kommen, wobei in der von Küster empfohlenen Weise die ganze Orbita mit Belassung der Augenbrauen mit einem einzigen der temporalen und frontalen Gegend entnommenen Lappen — in dem auch die Art. temporalis verläuft — gedeckt wird und in dieser Art aus der Orbita eine Nebenhöhle bereitet wird.

Unter den ungarischen Chirurgen förderte Prof. Joh. v. Balassa durch seine noch vor der aseptischen Aera gemachten vollendeten Augenlidplastiken,

Digitized by Google

ferner Prof. Josef v. Kovàcs insbesondere durch seine zur Plastik des inneren Augenwinkels dienende Methode mit doppelt gestieltem Brückenlappen, die Blepharoplastik. In der aseptischen Aera aber gaben uns Prof. Réczey mit der oben skizzierten Operationsmethode, J. v. Siklóssy mit seiner Modifikation der Dieffenbach'schen Plastik durch Weglassen des temporalen Einschnittes und Prof. L. v. Blaskovics durch Modifikation der Kuhnt'schen Canthoplastik neue, brauchbare Operationsmethoden in die Hand.

Urter den Rhinoplastiken sind die partiellen Nasenbildungen, wenn der Nasenrücken, ein Nasenflügel oder die Nasenscheidewand zu ersetzen ist, sehr erfolgreich mit einem aus der benachbarten Haut herangezogenen Lappen nach Nélaton, aus der Haut der Wange oder nach Lexer mit einem dem Sulcus nasolabialis entnommenen Lappen, nach Dieffenbach mit einem Y-förmigen Einschnitt oder im Sinne Pólya's aus der Haut des Filtrum durchzuführen. Die totale Rhinoplastik ist eine bereits viel schwerer zu lösende Aufgabe, namentlich wenn auch das Knochengerüst fehlt. Der implantierte Lappen schrumpft ohne knöcherne Basis mit der Zeit, atrophiert, und das Profil der neugeformten Nase läßt vieles zu wünschen übrig.

Die neueren Bestrebungen bezwecken daher die Korrigierung dieser Uebelstände. Die innerlich zu tragenden aus verschiedenen Materialien gemachten Prothesen (Dieffenbach, Mikulicz, Leisrink usw.) bewährten sich nicht in der Praxis. Sie unterhalten nämlich eine Eiterung und verursachen am Lappen leicht einen Decubitus. Die bereits erwähnten subkutanen Injektionen Gersuny's mit schwer löslichem Paraffin hingegen tun in vielen Fällen einen entsprechenden Dienst; unter unseren Fällen haben wir dieselben mehrere Male teils zur Elevation einer Sattelnase, teils zur Korrektur nach gemachter plastischer Operation in Anwendung gezogen. J. Dollinger empfahl in der jüngsten Zeit zur nachträglichen Korrektur der aus der Stirne gebildeten Rhinoplastiken nach K. Smith die Verschmälerung des Nasenrückens mit aus dünnen Seidenfäden bestehenden Matratznähten und die Hebung der herabhängenden Nase. Die Methode ist beiläufig identisch mit dem in der Augenheilkunde bekannten Pagenstecher'schen Verfahren.

Seit der vollkommenen Ausbildung der freien Transplantationen ist die Hebung der eingesunkenen Stellen durch Implantation von Knochen-, Knorpel- oder Fettgewebestückchen zu versuchen (Josef's und Mangoldt's plastische Operationen). Ehedem differierten die zur totalen Nasenplastik dienenden Eingriffe voneinander rücksichtlich der verschiedenen Formen der Lappen und des Standortes der für die Lappen dienenden Hautfläche. So entwickelten sich die verschiedenen Typen:

1. Die aus dem Stirnlappen gemachte oder sogenannte indische Rhinoplastik mit ihren verschiedenen Formen: die Dieffenbach'schen, Ammon-Zeis'-, Langenbeck'schen, Keegan-Smith'schen Lappen.

2. Die italienische Methode mit Lappenbildung aus der Beugeseite des Oberarmes nach Tagliacozza und Gräfe.

Digitized by Google

3. Die französische Methode mit zwei aus der Wangenhaut gewonnenen mehr minder symmetrischen Lappen nach Serre und Nélaton.

4. Aus entfernter liegenden Körperstellen, z. B. vom Brustkorb auf den Vorderarm und von hier auf den Nasenrücken übertragene Plastiken mit sogenannten Wanderlappen.

Die neueren rhinoplastischen Operationen differieren voneinander bezüglich des Ursprunges des knöchernen stützenden Gerüstes und seiner Form.

Ollier und Langenbeck machten die ersten Experimente, bei den Rhinoplastiken dem Lappen ein knöchernes Gerüst zu geben. Sie waren bestrebt, dies teils aus den Nasenbeinen, teils mit Knochenstücken, welche der Appertura pyriformis entnommen waren, zu erreichen. Diese Methoden führten aber zu keinem dauernden Resultate, denn die Knochenteilchen eiterten wieder aus. Erst König konnte mit aus der Stirne ausgemeißelten, mit den Weichteilen und der Beinhaut zusammenhängenden Knochenlamellen der Rhinoplastik eine lebensfähige knöcherne Basis geben. Auf Grund des Prinzips dieser Operation entwickelten Rotter und insbesondere Schimmelbusch ihre Operationsmethoden, welche die Fundamente sämtlicher späterer Rhinoplastiken enthalten. Die Operation bildet einen schwereren Eingriff als die bisher erwähnten rhinoplastischen Operationen, doch hat sie den großen Vorzug gegenüber den übrigen flachen Knochengerüsten, daß bei ihr zuerst die sattelförmige Knochenleiste in Anwendung kommt, die bei den späteren Nasenplastiken ausnahmslos verwendet wird.

Die Israel'sche Rhinoplastik führte in vieler Richtung zur Vervollkommnung der alten, ursprünglichen italienischen Plastik, insbesondere dadurch, daß sie zur Erleichterung der für den Patienten oft fast unerträglichen Beschwerden führte. Wenn man den Lappen von der Ulnarseite des Vorderarmes und die sattelförmige Knochenlamelle der Ulna entnimmt, ist die Lage des Patienten erträglicher, als bei der Tagliacozza'schen Operation, auch ist die Inaktivität geringer, desgleichen verringern sich die Gefahren der infolge der Ischämie eintretenden Armlähmung.

Die vollkommenste osteoplastische Rhinoplastik ist derzeit die Lexer'sche, welche derselbe im Jahre 1910 am deutschen Chirurgenkongresse demonstrierte. Der nach dem Prinzipe der Schimmelbusch'schen Operationsmethode gewonnene dreieckige Stirnlappen ist infolge der Verdopplung sofort in den Defekt der Apertura pyriformis einzufügen und so ist auch die innere Oberfläche der Nase sofort mit Epidermis bedeckt. Die genial erdachte Operation besitzt nur den einen Nachteil, daß die neugebildete Nase anfangs sehr unförmlich dick ist und viele kleinere modellierende Eingriffe erfordert, wodurch die Behandlung auf Monate sich verschleppt.

Die freien Knochen- und Knorpelüberpflanzungen bei den Rhinoplastiken taten in der jüngsten Zeit sehr gute Dienste, insbesondere auf dem Gebiete der partiellen Nasenplastik.

Es ist bekannt, daß es am schwersten ist, eine wohlgeformte Nasenspitze

Digitized by Google

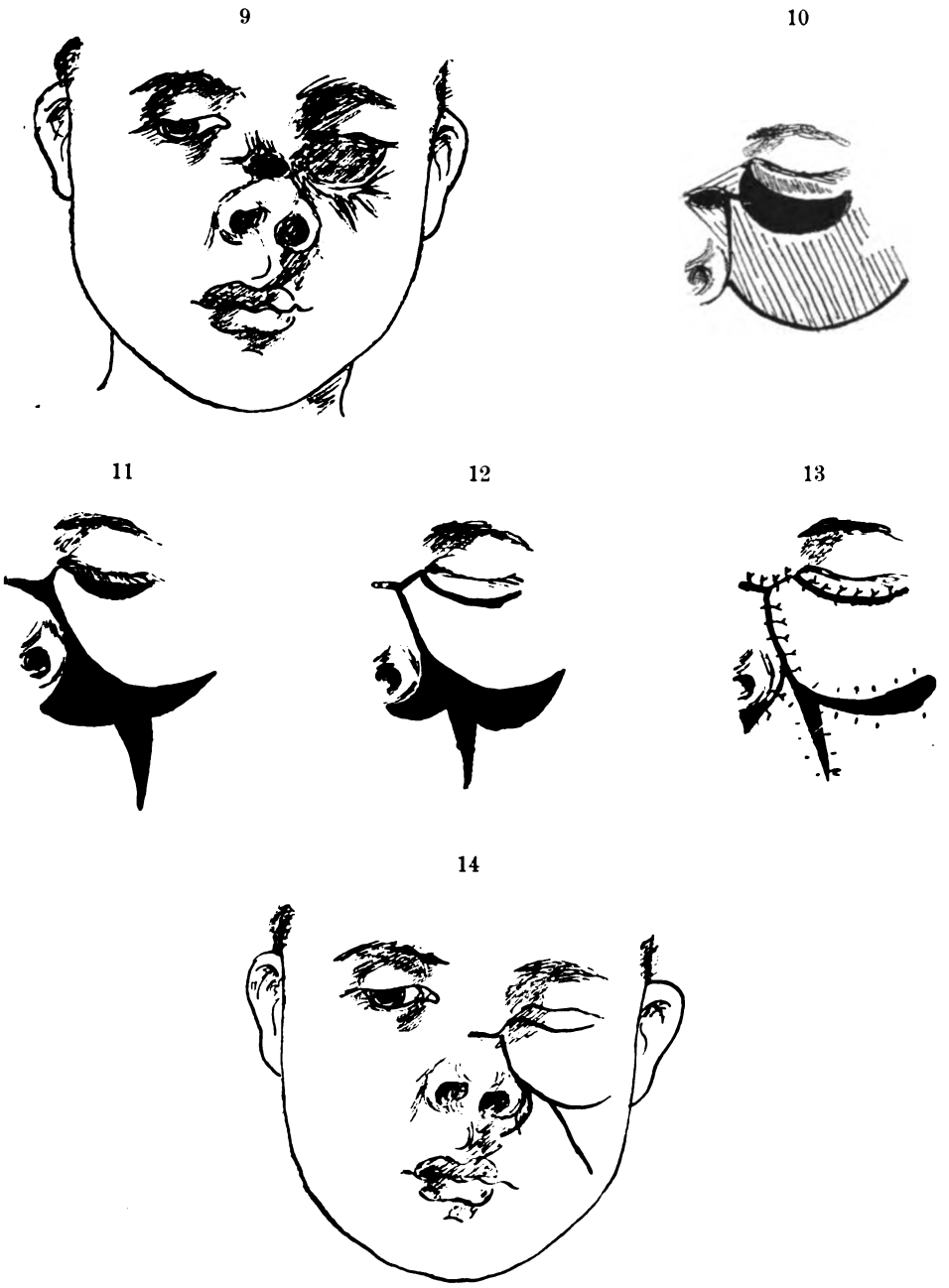


Fig. 9—14. Verlust des l. Auges, Defekt der Nase und Narbenverziehung der Wange nach Schußverletzung. Rhinoplastik mit Lappenbildung aus der Conjunctiva.

Digitized by Google

zu machen. Zur Bildung derselben empfahl Lexer aus der Mitte der Ohrmuschel ein mit Haut von beiden Seiten gedecktes Knorpelstück, oder eine von der Tibiakante ausgesägte, autoplastische, oder eventuell homoplastisch gewonnene, abgerundete, dachartige Knochenleiste, oder endlich ein Stück Rippenknorpel einzufügen, wie dies unter unseren heimischen Chirurgen auch Manninger in einem Falle mit gutem Erfolge machte.

Hardie ersetzte die fehlende Nasenspitze durch Einfügung eines Phalangenteiles des Zeigefingers; Hüter durch Excision der Spitze der kleinen Zehe des Fußes und machte mit Implantation derselben die künstliche Nasenspitze. v. Eiselsberg, Wreden und Parker ersetzten in ähnlicher Weise aus der Phalange den Nasenrücken.

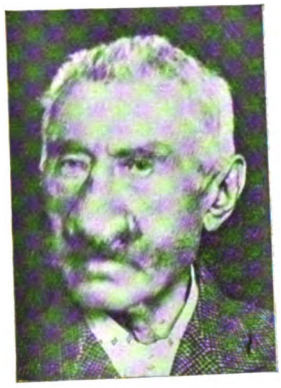
Zur Deckung von Defekten nach Exstirpation ausgedehnter Geschwülste am Nasenrücken, namentlich auch bei Eröffnung der Nasenhöhle auf weitem Gebiete, erweisen sich die der Stirne entommenen Lappen als nicht genügend. Bei derlei ausgedehnten Operationen ist nicht so sehr auf das gut modellierbare knöcherne Nasengerüst, sondern darauf ein Hauptgewicht zu legen, daß wir einen sicher und gut schließenden, nicht schrumpfenden Lappen erhalten. Zu diesem Ende hat Sprengel in solchen Fällen, wenn das eine Auge durch Verletzung, oder aus einem anderen Grunde enukleiert wurde, den von der Bindehaut gewonnenen gestielten Lappen empfohlen. Auf allgemeine Anwendung kann diese Operation keinen Anspruch erheben, schon aus dem einfachen Grunde, weil wir selten Gelegenheit finden werden, auf Kosten der Aufopferung des einen Auges einen Lappen zu erhalten; doch im gegebenen Falle ist die Conjunctiva tatsächlich zur Lappenbildung gut verwendbar, wovon auch wir uns in 2 Fällen, bei denen das eine Auge infolge Verletzung fehlte, überzeugen konnten (s. Fig. 9—14).

Bei den vollkommeneren operativen Methoden sind wir immer mehr darauf angewiesen, die mit den Fortschritten industrieller Technik wirklich gut bereiteten Celluloid- oder Kautschuk-Prothesen anzuwenden, die heutzutage vorwiegend für derlei Patienten geeignet erscheinen, die von einer Operation nichts wissen wollen. Wir ließen nur in einem Falle zur Deckung eines Nasendefektes nach radikaler Exstirpation eines Nasenkrebses eine, die Farbe der Haut imitierende, aus vulkanisiertem Kautschuk gewonnene Prothese anfertigen für einen Patienten, der die Einwilligung zur Ausführung der plastischen Operation verweigerte.

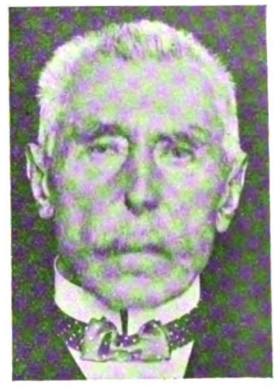
Bei der Cheiloplastik ist die Hauptsache, den Lappen aus der unmittelbaren Nachbarschaft zu nehmen, denn die in der alten Zeit nach der italienischen Methode versuchten Operationsmethoden gaben ein sehr schlechtes Resultat. Den entstandenen Defekt muß man sowohl von Seite der Schleimhaut, als der Haut total decken und zwar derart, daß die neugebildete Lippe die Zahnreihen deckt und kein Speichelfluß erfolgt, anderseits soll die Mundspalte genügende Weite für Sprech- und Kaubewegungen haben. — Die operativen Methoden können sehr mannigfaltiger Art sein, je

Digitized by Google

15



16



17

18

19

20

Fig. 15—16. Rhinophym. Rhinoplastik.
Fig. 17—18. Carcinom der Nase. Rhinoplastik aus der Stirne.
Fig. 19—20. Lippen- und Wangendefekt nach N o m a. Stomatoplastik.

Digitized by Google

nachdem der Lappen der Oberlippe, der Wange, der Unterlippe oder der Kinngegend entnommen wurde. Die Ausbildung dieser Operationen ist das Verdienst von Dieffenbach, Langenbeck, Billroth, Bergmann, Burow, Bruns, Roux und Sedillot.

Bei der Deckung weit ausgedehnter Substanzverluste kann von einer typischen Operation keine Rede sein, hier kommt am meisten die chirurgische Fähigkeit des Operateurs, gepaart mit künstlerischem Sinn in der Auffassung des Falles, zur Geltung.

Bei Defekten an der Unterlippe nach Exstirpation von Geschwülsten ist selbst heute noch am meisten geeignet die Dieffenbach'sche Plastik (Fig. 21—25), und zwar bei sehr großen, auf die ganze Lippe sich erstreckenden Defekten mit doppelseitigem Lappen, bei kleineren Defekten nur mit einem der einen Seite entstammenden Lappen. Ein besonderer Vorzug dieser Operation liegt darin, daß wir einen mit Schleimhaut bedeckten großen Lappen erhalten, ohne den Gesichtsnerven wesentlich zu verletzen und das Gesicht zu entstellen.

Die neueren Operationsmethoden brachten wohl eine Neuerung, aber keinen besonderen Fortschritt auf dem Gebiete der Lippenplastiken. Am vollendetsten ist wohl die Modifikation Sandelin's, der den alten doppelgestielten Lappen Morgan's, die dem Kinne entnommene sog. „Visierplastik" in Empfehlung brachte zur Deckung der auf die ganzen Unterlippen erstreckenden Defekte, ergänzt mit der Schleimhautplastik nach Schulten. Vorteil dieser Operation ist, daß wir mit der zu exstirpierenden Haut nicht sparen müßten, daß die Lippe die Zähne deckt, in entsprechender Höhe erhebbar ist, keinerlei Narbe am Gesichte zurückbleibt und daß die Operation als eine typische zu bezeichnen ist. Die Lexer'sche, dem Langenbeck'schen Typus ähnliche Lippenplastik gibt einen sehr guten kosmetischen Effekt, doch ist sie nur zur Deckung kleinerer Substanzverluste geeignet, bei denen die ganze Schleimhaut nicht abhanden gekommen ist.

An der Oberlippe sind nur verhältnismäßig kleine Defekte zu vereinigen, denn bei der Naht größerer Defekte erfährt die Nase und der Mundwinkel durch die Verziehung große Entstellung. Diesem Mangel hilft in geistreicher Weise Schloffer's Methode ab, durch die von ihm empfohlene temporäre Ablösung und Aufwärtsklappung des Nasengerüstes, wobei die nach oben gebrachte Nase nach Beendigung der Plastik in die Mitte des neugebildeten oberen Labiums zurückgenäht wird.

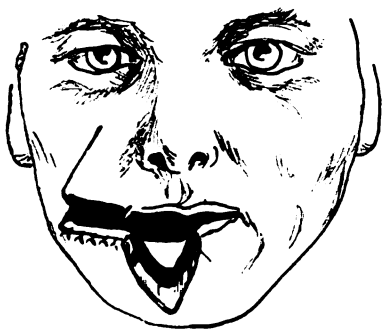
Bei den wangenbildenden Operationen (Meloplastik) müssen wir zwischen Schwierigkeit des Eingriffes und erreichbarem Resultat einen wesentlichen Unterschied machen, ob der Defekt auch auf die Schleimhaut übergeht oder nicht. Erstreckt sich der entstandene Substanzverlust nicht auf die Schleimhaut, so ist derselbe mit einem aus der Umgebung in entsprechender Form losgelösten und herangezogenen Hautlappen gut zu decken. Geht aber der Substanzverlust auch auf die Schleimhaut über, so müssen wir in erster Linie für die genaue und vollständige Verschließung derselben sorgen, und zwar

Digitized by Google

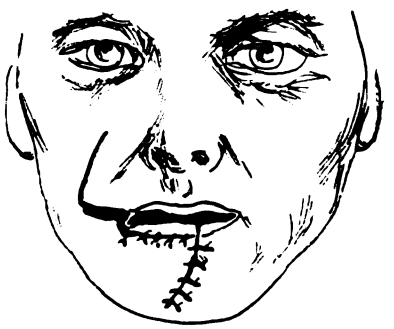
21

22

23



24



25

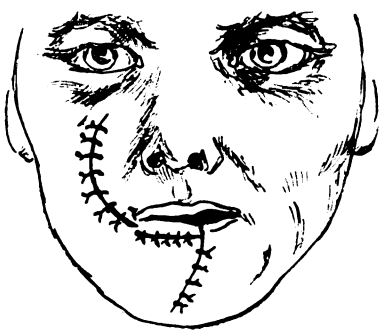


Fig. 21—25. Carcinom der Unterlippe. Chiloplastik.

Digitized by Google

durch Anwendung eines entsprechenden Lappens, damit der infolge der Narbenschrumpfung drohende Narbenzug am Munde vermieden werde.

Am schwierigsten gestaltet sich die Aufgabe des Operateurs, wenn die Narbenschrumpfung auch an den Rändern des auf die Schleimhaut übergehenden Substanzverlustes zu finden und die Narbe der Basis angewachsen sind, wie dies insbesondere bei nach Noma entstehenden Defekten vorkommt (Fig. 19—20).

Infolge der reichlichen Versorgung der Wangenhaut mit Fettpolster erscheint nach den Excisionen der Wangenhaut die Deckung des Defektes mit Thiersch'schen Lappen nicht ausreichend, da wir so eingesunkene Narben erhalten würden; wir müssen somit hier entweder dickere Cutislappen benützen oder aber die Transplantation von freiem Fettgewebe machen (Rehn).

Schleimhautdefekte von geringerer Ausdehnung können wir auch mit gestieltem Lappen von der Mundschleimhaut oder vom Gaumendach aus decken, resp. ersetzen (Oberst, Bayer). Ja Biondi versuchte selbst mit einem der Zunge entnommenen gestielten Schleimhautmuskellappen den Defekt zu verschließen. — Bei weit ausgedehnten Schleimhautdefekten sind sämtliche neuere plastische Operationen bestrebt, den Defekt mit gegen den Mund gewendeten gestielten Hautlappen zu verschließen. Diese Lappen können wir verschiedenen Stellen und in verschiedener Größe entnehmen, je nachdem wir mit der Haut nur den Schleimhautdefekt, oder aber durch Verdoppelung des Lappens gleichzeitig auch die Haut verschließen wollen (Czerny).

Bartha konnte mit einem der Halsgegend entstammenden 15 cm langen und 7 cm breiten Hautlappen, den er gegen die Seite der Schleimhaut nach einwärts wandte, oberhalb desselben die Haut vereinigend, vollkommenen Erfolg in kosmetischer und funktioneller Beziehung erreichen. Bardenheuer und Israel empfahlen desgleichen die Anwendung eines Halslappens.

Ein der Halsgegend entommener Lappen fällt aber einer starken Schrumpfung anheim, und gelingt es nicht, den an Stelle des Lappens entstandenen Substanzverlust vollkommen zu vereinigen, so kann an dessen Stelle eine unliebsame Narbenschrumpfung entstehen. Lange Zeit war unter den Wangenplastiken die von Kraske ausgearbeitete und von Gersuny modifizierte Methode die vollkommenste mit ihrem aus der unmittelbaren Nachbarschaft des Substanzverlustes entnommenen und nur aus subkutanem Bindegewebe bestehenden gestielten Lappen. Die Gersuny'sche Operation liefert aber nur dann ein befriedigendes schönes Resultat, wenn es gelingt, den Lappen mit Haut zu decken. Die Transplantation mit Thiersch'schen Lappen oder die Mortifikation des Randes des Lappens führt zu Schrumpfungsprozessen und schwer schließbaren Speichelfisteln. Ein weiterer Nachteil der Operation liegt darin, daß bei Männern die zur Entnahme des Lappens geeignete Haut mit Haaren bedeckt ist, wodurch gegen die Mundhöhle eine haarige Fläche zu liegen kommt.

Diesen Uebelständen begegnet mit Erfolg die Lexer'sche Wangenplastik. Der Lappen wird der Stirn- resp. der Schläfengegend entnommen, woselbst die Haut dicker und besser genährt ist, als in der Halsgegend; sie enthält keiner-

Digitized by Google

lei Haare, andererseits können wir bei Männern, wenn eine in das Bartgebiet fallende Hautpartie zu decken ist, den einem Pistolengriff ähnlichen Lappen derart zuschneiden, daß ein Teil desselben in das Territorium der behaarten Kopfhaut fällt: ein weiterer Vorzug ist, daß nicht ein schmaler Lappen eingefügt und in seiner Länge verdoppelt, sondern ein breiter, von der Schläfenarterie gut genährter Lappen in seiner Breite verdoppelt wird. Bei dem heutigen Stande der Operationstechnik müssen wir somit die Lexer'sche Meloplastik als den am meisten vollendeten, vollkommensten Eingriff bezeichnen.

Im Rahmen dieser kurzen Abhandlung kann ich mich nicht auf sämtliche Operationsmethoden und Experimente einlassen, die in der neuesten produktiven chirurgischen Weltliteratur erschienen sind, unter welchen viele wieder von der Bildfläche verschwanden. Mir schwebte einzigallein das Ziel vor, in Kürze die Arbeit ungarischer Chirurgen auf dem Gebiete plastischer Operationen zu würdigen und Bericht zu erstatten über die plastischen Operationen im Gesichte, deren Richtigkeit und Brauchbarkeit an unserer Klinik die Erfahrungen der letzten zwei Dezennien rechtfertigten.

Literatur.

v. Balassa, Plast. Operationen. Akad. Antrittsvortrag 1861. — Bartha, Carcinoma buccae-Plastik. Orvosi Hetilap 1897. — v. Blaskovics, Die Blepharoplastiken. Ebenda. 1905. — Ders., Eine neue Methode der Canthoplastik. Ebenda. 1904. — Biondi, Plastica della mucosa orale. X. Congr. Soc. di Chirurgia. 1895. — Bockenheimer, Plast. Operationen 1912. — J. Dollinger, Rolle der versenkten Matratzennähte zur Verbesserung der Erfolge bei Nasenplastiken. K. Gesellschaft der Aerzte, Febr. 1912. — Dreesmann, Beiträge zur Rhinoplastik. Zentr. f. Chir. 1902. — v. Hacker, Zur partiellen und totalen Rhinoplastik. Bruns' Beiträge. Bd. 18. — Hardie, On a new rhinoplastic operation. Brit. med. Journ. 1875. — Helferich, Zur Methode der partiellen und totalen Rhinoplastik. Archiv f. klin. Chir. 37. — O. Hildebrand, Die Entwicklung der plast. Chirurgie 1909. — Holländer, Zur Methode der Rhinoplastik. Arch. f. klin. Chir. Bd. 68. — Israël, Zwei neue Methoden der Rhinoplastik. Ebenda. Bd. 53. — König, Neue Methode der Aufrichtung eingesunkener Nasen durch Bildung des Nasenrückens aus einem Haut-Periost-Knochenlappen der Stirne. Ebenda. Bd. 34. — Kuzmik, Rhinoplastica. Orvosi Hetilap 1903. — F. König, Neue Wege der plastischen Chirurgie. XL. Kongreß der deutschen Gesellsch. f. Chir. 1911. — E. Lexer, Plastischer Ersatz von Gesichtsdefekten. Berl. klin. W. 1908. — Ders., Freie Transplantationen. XL. Kongreß der deutschen Gesellsch. f. Chir. 1911. — Maas, Plastik mit frischen gestielten Lappen aus entfernten Körperteilen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 31. — Madelung, Totale Rhinoplastik in mehreren Operationsakten. Ebenda. — H. Leischner, Erfahrungen über Rhinoplastik. Ebenda. Bd. 84. — Mikulicz, Beiträge zur plast. Chir. der Nase. Ebenda. Bd. 30. — Nélaton et Ombredanne, Les Autoplasties. — E. Pólya, Kasuist. Beiträge zur Operation des Wangenkrebses. Orvosi Hetilap 1902. — Ders., Einige neuere plast. Operationen. Ebenda 1909. — E. Réczey, Plast. Operationen. Festschrift zu Ehren Prof. Josef Kovács 1899. — Sandelin, Cheiloplast. bei totalem Verluste der Unterlippe. Zeitschr. f. Chir. 76. — Sonnenburg, Gesichts- und plast. Operationen 1909. Entwicklung und Fortschritte der Chirurgie. — Sprengel, Benützung der Bindehaut des Auges beim plastischen Verschluß von Defekten der Nase. Zentr. f. Chir. 1910. — Schloffer, Gesichtsplastik mit Wangenverschiebung unter temporärer Aufklappung der knorpligen Nase. Bruns' Beitr. 1903.

Digitized by Google

XX.

Ueber abscedierende Stirnhöhleneiterungen *).

Von

Privatdozent Dr. **Kornél v. Láng,**
Assistent der Klinik und Ordinarius für Nasen- und Kehlkopfkranke.

(Mit 8 Abbildungen.)

Die Diagnostik und Therapie der einfachen, ohne Komplikationen einhergehenden Eiterungen der Stirnhöhlen ist das Verdienst der kaum ein Vierteljahrhundert alten, modernen Rhinologie. Jedoch finden wir über abscedierende Stirnhöhleneiterungen, die äußerlich sichtbare Symptome verursachen, vorzügliche Beschreibungen in einigen alten Werken (Cowper, Meiborn, Runge, Blumenbach u. A.; die Beschreibung dieser Affektionen ist sogar in den Observationes chirurgiae von A. G. Richter 1776, den damaligen Verhältnissen angemessen, geradezu klassisch zu nennen.

Später wurden die Stirnhöhlenentzündungen besonders in den chirurgischen Lehrbüchern ziemlich kurz behandelt. Die zufolge der im Jahre 1889 in der ganzen zivilisierten Welt aufgetretenen Influenzaepidemie entstandenen öfteren Stirnhöhlenentzündungen gaben den größten Impuls dazu, daß die Chirurgen, Rhinologen und Ophthalmologen mit gemeinsamer Arbeit dazu beitrugen, diese Affektion bekannt zu machen.

Nachdem die meisten abscedierenden Stirnhöhleneiterungen äußerlich sichtbare Symptome verursachen (sinusites exteriorisées), wenden sich solche Kranke an Chirurgen, und so haben diese Gelegenheit solche zu sehen. Mit den ziemlich oft vorkommenden orbitalen Komplikationen hingegen wenden sich die Patienten an Ophthalmologen. Daher kommt es, daß Rhinologen, die sich mit spezieller Praxis befassen, selten Gelegenheit haben, abscedierende Stirnhöhleneiterungen zu beobachten. So bemerkt auch Killian in seinem großen Werke

*) Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Budapest. (Direktor: Hofrat Prof. Dr. E. Réczey.)

Digitized by Google

über die Erkrankungen der Nebenhöhlen (Heymann's Handbuch), daß er abscedierende Stirnhöhleneiterungen bloß in 2 Fällen sah (seitdem hatte er meines Wissens noch 2 Fälle) und sammelte aus der Literatur ca. 100 Fälle.

Laut den verschiedenen statistischen Daten ist die Zahl der Stirnhöhlenaffektionen, die Komplikationen verursachen, auf ca. 400 zu stellen, doch kann es nicht einmal approximativ konstatiert werden, wieviel davon die Zahl der abscedierenden Stirnhöhleneiterungen beträgt. Kuhnt beschreibt in seinem Buche „Entzündungen der Stirnhöhle" 11 Fälle, Gerber hatte laut seinem Werke „Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen" 24 Fälle.

Bei uns berichtet Dollinger über 2 Fälle, und letzthin Polyák-Manninger über 1 Fall.

Ich hatte seit einem Jahrzehnte Gelegenheit, auf der II. chirurgischen Klinik zu arbeiten und während dieser Zeit im gütigen Auftrag des Herrn Hofrat Professor Réczey 10 solche Fälle zu beobachten und zu operieren.

Unter den Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase nehmen den wichtigsten Platz die Erkrankungen der Stirnhöhlen ein, da sie zufolge ihrer anatomischen Lage mit der Augen- und Schädelhöhle in solchem Verhältnisse stehen, daß ihre Erkrankung wichtige, sogar lebensgefährliche Komplikationen hervorrufen kann.

Unter Stirnhöhlenentzündungen verstehen wir nicht bloß die Erkrankungen der Stirnhöhle allein, sondern auch die gleichzeitige Erkrankung anderer Nebenhöhlen (meistens der Siebbeinzellen), obwohl ausnahmsweise auch isolierte Stirnhöhlenentzündungen vorkommen können.

Die Stirnhöhlenentzündungen sind größtenteils genuine Entzündungen und kommen als Folgen von Infektionskrankheiten, zufolge direkter Einwirkung des inficierenden Stoffes auf die Schleimhaut zustande.

Als Infektion können wir auch die zufolge des akuten Schnupfens auftretenden Stirnhöhlenentzündungen auffassen, von deren Entstehung wir bei manchen Fällen von akutem Schnupfen ebensowenig wissen, ob die Erkrankung der Stirnhöhle durch die besondere Heftigkeit des Schnupfens, oder durch dessen besonders infektiösen Charakter zustande kommt, als wir auch den näheren Grund des akuten Schnupfens nicht kennen.

Unter den bekannten Infektionskrankheiten kommen Stirnhöhlenentzündungen bei Typhus abdominalis, Pneumonia crouposa, Erysipelas faciei, Variola, Diphteria, Morbilli und Scarlatina vor. Bei letzterem sind die Stirnhöhlenentzündungen ebenso wie die Mittelohrentzündungen besonders schwer.

Der häufigste Krankheitserreger jedoch ist die Influenza, bei welcher die Entzündung der Stirnhöhlen als Teilerscheinung fast konstant auftritt. Nach Untersuchungen von O. Lindenthal sind in dem aus den Nebenhöhlen kommenden Eiter fast immer Influenzabacillen nachzuweisen.

Die genuinen Stirnhöhlenentzündungen entstehen zumeist so, daß die Ent-

Digitized by Google

zündung der Nasenschleimhaut sich kontinuierlich auf die Schleimhaut der Stirnhöhlen fortsetzt, was, da sie in direkter Verbindung stehen und mit gemeinsamen Blutgefäßen versehen sind, sehr leicht möglich ist. Die Entzündung kann aber auch so entstehen, daß das Sekret der Nase durch heftiges Blasen, Niesen etc. in die Stirnhöhle gerät und dieselbe auf diese Weise inficiert.

Gegenüber dieser Theorie der nasalen Infektion befleißen sich manche, auch eine primäre Erkrankung der Nebenhöhlen plausibel zu machen.

Ganz unbedeutend ist die Zahl der durch die Weiterverbreitung der pathologischen Veränderung der Umgebung (tuberkulöse oder syphilitische Affektionen des Stirnbeines) oder durch Trauma entstandenen sekundären Entzündung der Stirnhöhlen. Die knöcherne Stirnhöhle kann durch Trauma eröffnet werden, und es kommen gleichzeitig mit derselben die Infektionserreger in die Höhle, oder es wird nur Blutung in die Höhle oder in die Schleimhaut derselben verursacht, welche durch die auch im normalen Zustande dort befindlichen Bakterien inficiert wird. So entsteht die traumatische sekundäre Stirnhöhlenentzündung.

Das klinische Bild der Stirnhöhlenentzündungen ist sehr verschieden, je nachdem wir einer akuten oder einer chronischen Erkrankung gegenüberstehen.

Der Verlauf der akuten Sinusitis frontalis vollzieht sich unter dem Bilde der Entzündung der Nasenhöhlenschleimhaut und das einzige Symptom der Miterkrankung der Stirnhöhle ist der Schmerz in der Stirngegend, welchen die Hyperämie der Schleimhaut, die Schwellung derselben und die durch das Stocken des katarrhalischen Sekrets verursachte Spannung hervorruft. Gleichzeitig mit dem Rückgang der Entzündung der Nasenhöhle reduziert sich auch die Entzündung der Stirnhöhle, teils deshalb, weil sich ein Exsudat überhaupt noch nicht gebildet hat, teils weil es, wenn es vorhanden war, resorbiert wurde, oder sich spontan entleerte, oder artifiziell entleert wurde. So kann die Restitutio ad integrum der Stirnhöhlenschleimhaut entstehen. Wenn aber das Sekret schleimig-eitrig oder eitrig wird, veranlassen die an Heftigkeit immer zunehmenden Schmerzen der Stirngegend den Kranken zur Bezeichnung des Ortes, wo die Affektion entstanden ist: die Stirnhöhlengegend.

Die Schmerzen, welche sich auf die Gegend der Augenbrauen lokalisieren, sind oft besonders intensiv, verursachen ein pulsierendes, bohrendes Gefühl und sind neuralgieartig. Ein wichtiges, differentialdiagnostisches Zeichen ist jedoch, daß bei supraorbitaler Neuralgie die Berührung oder der Druck nur an der Fossa supraorbitalis schmerzhaft ist, hingegen bei Stirnhöhlenentzündungen die ganze vordere Wand, besonders aber die von der Augenhöhle aus sehr leicht tastbare untere Wand der Stirnhöhle schmerzt (Kuhnt). Eine typische Eigenart ist es, daß die Schmerzen zumeist vormittags, seltener nachmittags 2—3 Stunden lang unerträglich auftreten, während deren der Patient für physische und geistige Arbeit absolut unfähig wird, hingegen während des übrigen Teiles des Tages sehr wenig, oder überhaupt keine Schmerzen vor-

Digitized by Google

handen sind. Wenn die Entzündung der Stirnhöhle ihren Höhepunkt erreicht hat, so hat diese, wie sonst jede andere entzündete Schleimhaut, die Neigung, abzuschwellen und zu heilen, vorausgesetzt, daß durch die ungehinderte Entleerung der pathologischen Sekretion die Möglichkeit dazu vorhanden ist. Wenn eine spontane Heilung nicht eintritt, so ist dies zweifellos einem störenden Umstande zuzuschreiben, und zwar der mangelhaften Entleerung des Sekretes. Vorhergegangene, öftere, schwere Katarrhe der Nasenhöhlen im mittleren Nasengang und im Ductus naso-frontalis selbst verursachen Degeneration, Verdickung und Infiltration der Mucosa, welche die Entleerung des Stirnhöhlensekrets verhindern. Zufolge dieser Hindernisse kann sich die Schleimhaut bei der persistierenden Sekretion nicht beruhigen, und eine spontane Heilung wird daher unmöglich. Dadurch wird die Stirnhöhleneiterung chronisch. Die Schmerzen lindern sich allmählich oder treten nur zeitweise und in verschiedener Heftigkeit auf, oder bleiben oft sogar ganz aus. Die Entleerung des eitrigen Sekrets dauert hingegen weiter, sie wird ständig. Die aus der Nase kommende Sekretion ist selten so stark, daß es der Kranke, der sich an seinen chronischen Schnupfen und an die damit verbundene vermehrte Taschentuchbenützung schon gewöhnt hat, bemerken würde; hierüber sind die Klagen auch selten. Vielmehr bekennt es der Patient nur auf Anfragen, daß die kranke Nasenhälfte mehr und konsistenteres Sekret entleert. Hingegen ist eine konstante Klage der Patienten die durch das Verstopfen der Nase gehinderte Respiration, deren Grund nur selten der borkig eingetrocknete Eiter ist, vielmehr aber die oft äußerst hochgradige Hypertrophie der mittleren Muschel und die im mittleren Nasengange befindlichen Hypertrophien und Polypen.

Die konstantesten Erscheinungen der chronischen Stirnhöhleneiterungen bilden Kopfschmerzen, welche in der Ruheperiode der Stirnhöhleneiterungen, die sich auf Wochen, Monate und sogar auf Jahre hinaus erstreckt, während welcher Zeit auch die Sekretion minimal ist, sich kaum melden, oder nur bei vorangegangener geistiger Beschäftigung, bei Aufregungen, nach starkem Rauchen und Alkoholgenuß intensiver werden. Der erträgliche Zustand dieses Ruhezeitraumes ändert sich beim nächsten Schnupfen, welcher die akute Exacerbation der Stirnhöhleneiterung, den sogenannten Anfall mit sich bringt. Die Symptome eines solchen Anfalles sind ganz ähnlich denjenigen, die wir bei der akuten Stirnhöhleneiterung beschrieben haben. Die neuere Infektion erneuert die Entzündung der Schleimhaut der Höhle, die Sekretion vermehrt sich, die Schwellungen rings um den Ductus werden zufolge der Entzündung größer, verhindern wieder das Abfließen des Sekretes, weshalb sich dasselbe in der Höhle ansammelt, und dessen Spannung wieder Schmerzen verursacht. Ein solcher Anfall verliert nach 4—6, seltener nach 10—12 Tagen sukzessive von seiner Intensität, hört zumeist nach Entleerung größeren Quantums eitriger Sekretion ganz auf, und tritt nun die oben erwähnte Ruheperiode wieder ein. —

Bei manchen chronischen Stirnhöhleneiterungen hört die Sekretbildung trotz

Digitized by Google

der ungehinderten Sekretentleerung und trotz der angewendeten Spülungen nicht auf, ein Zeichen dafür, daß die Schleimhaut der Höhle bereits eine schwere, tiefer greifende Veränderung erlitt und zur Regeneration unfähig wurde. — Bei solchen stabilisierten, chronischen Stirnhöhleneiterungen kann eine konservative Behandlung — mag dieselbe auch noch so konsequent durchgeführt sein — kein Resultat erzielen. Dem Kranken kann seine chronische Stirnhöhleneiterung Monate, Jahre, oft sogar sein Leben lang bestehen bleiben als eine „Eiterung in starrwandiger Knochenhöhle", welche zufolge des endonasalen Eingriffes den Charakter einer streng lokalen Erkrankung behält, gerade so, wie wir es bei den sonstigen präformierten Knochenhöhlen des menschlichen Körpers sehen, welche abgesehen von der allgemeinen schädlichen Wirkung der anhaltenden Eiterung, höchstwahrscheinlich keine ernstliche Komplikationen verursacht, solange die knöcherne Wand der Höhle unversehrt bleibt.

Obwohl es bei der Stirnhöhleneiterung auch möglich ist, daß der Inhalt der angrenzenden Orbita und Schädelhöhle durch angeborene oder erworbene Dehiscenzen, oder auch durch den mit den Venen der Orbita und mit dem Sinus kommunizierenden Venen, oder durch die Lymphgefäße inficiert wird, ist doch die Verbreitung der Infektion im Wege der Knochenerkrankung so gewöhnlich, daß die obenerwähnten Möglichkeiten kaum in Betracht kommen können.

Für die Stirnhöhlenentzündungen ist nämlich das Verhalten der knöchernen Wand der maßgebende Faktor. Die Intaktheit derselben sichert der Affektion den Charakter der „lokalen Affektion", welche mit der Erkrankung der knöchernen Wand der Höhle als eine solche nicht mehr betrachtet werden kann. Die Erkrankung der knochigen Wand eröffnet nicht nur den Weg zur Erkrankung der anstoßenden Organe, sondern auch zu Komplikationen, welche den Gesamtorganismus gefährden. Die bisher bloß ernste Affektion wird zu einer lebensgefährlichen Erkrankung.

Auch bei akuten Stirnhöhlenentzündungen kann — obwohl nur selten — zufolge übermäßiger Virulenz der Bakterien Knochenerkrankung vorkommen, welche oft rasch, in 1—2 Tagen, zur Perforation führen kann.

Einen solchen Meningitisfall, der aus Stirnhöhleneiterung entstand, und zum Exitus führte, hatte ich Gelegenheit zu sehen.

1. Am 28. III. 11 untersuchte ich den 20j. Juristen F. M., der seit einigen Tagen an Influenza leidet. Sein behandelnder Arzt konstatierte eine seit einem Tage bestehende linksseitige Stirnhöhlenentzündung, welche Diagnose ich auf Grund der rhinologischen Untersuchung bestätigen konnte. Temp. 38,7° C. Vordere und untere Wand der Stirnhöhle ist auf Druck sehr schmerzhaft, die Haut darüber ist minimal ödematös. Rhinoskopie: Linkerseits entleert sich der Eiter aus dem mittleren Nasengange reichlich.

Am nächsten Tag ist die Temperatur des Kranken ständig ca. 39°, er hat einen leidenden Gesichtsausdruck, klagt über besonders heftige Kopfschmerzen, bricht einigemal im Laufe des Nachmittags, wird soporös, Puls 50—54, von 6 Uhr abends an bewußtlos. In die dringendst proponierte Operation willigt die Familie des Pat. erst

Digitized by Google

am nächsten Morgen ein. Der Kranke stirbt eine Stunde später, nachdem er ins Spital gebracht wurde, noch vor Beginn der geplanten Operation.

Autopsia: Sinusitis frontalis acuta lat. sinistri; an den knöchernen Wänden makroskopisch keine Perforation sichtbar, aber an der angrenzenden Partie Pachymeningitis, welche eine Infektion durch die hintere Wand beweist. Diffuse Leptomeningitis.

Aber gewöhnlich nach neuerlicher Exacerbation der chronischen Stirnhöhleneiterungen, nach dem oben beschriebenen sogenannten Anfall tritt zumeist die Erkrankung der Knochenwand ein.

Unter allen Umständen ist eine zirkumskripte Nekrose der Schleimhaut der primäre Ausgangspunkt, woher die Erkrankung der knöchernen Wand stammt. Die neuerliche Infektionen verursachenden Bakterien finden nämlich auf der chronisch entzündeten Schleimhaut einen günstig vorbereiteten Boden für ihre zerstörend wirkende Niederlassung. Auf der Schleimhaut entsteht eine Ulceration, derzufolge die Venen thrombosieren. Die sogenannten „Venae perforantes", diese kleinen, durch die Knochenwand dringenden Venen, die die Zirkulation der Höhlenschleimhaut mit dem äußeren Periost der Knochenwand verbinden, übertragen die infektiösen Stoffe auf das entgegengesetzte Periost und bringen auch dort Periostitis zustande. Diese Periostitis ist in den meisten Fällen die Einleitung, die erste Phase der Komplikationen. Die eitrige Periostitis wird zu einem periostalen Abceß. Der auf diese Weise von beiden Seiten bloßgelegte Knochen ist nun ganz um seine Nahrung gebracht und wird daher perforiert.

Die Perforation der Knochenwand entsteht zumeist an einer, seltener an mehreren Stellen, es kommt aber auch vor, daß 2 oder 3 Wände der Stirnhöhle (vordere und untere, oder untere, vordere und hintere) zugleich perforiert werden. Die Perforation erstreckt sich zumeist nur auf eine kleine Stelle, ist so groß, daß sie eine dickere Sonde aufnimmt. Manchmal kommt auch größere Sequestration des Knochens vor.

Die Perforation kommt manchmal nicht während eines Anfalls vor. Es geschieht auch, daß sich die bei einem Anfall entstandene Periostitis restituiert und erst bei einem nächsten Anfall die Perforation entsteht, wie es auch bei folgendem Fall geschah:

2. A. O., 28j. Schlosser. Aufgen. am 21. I. 05. Er erkrankte vor 9 Tagen an Influenza, seit 4 Tagen schwillt die l. Stirngegend und oberes Augenlid sehr an, hat überaus heftige Schmerzen in der l. Stirngegend; aus der l. Nasenseite entleert sich ein eitriges Sekret, was der Pat. bisher nicht wahrnahm. Am medianen Drittel der orbitalen Wand der l. Stirnhöhle ist eine dattelgroße Erhöhung tastbar, deren Palpation dem Pat. große Schmerzen verursacht. Rhinoskopisch ist die Entleerung eines eitrigen Sekretes aus dem mittleren Nasengang sichtbar, welche nach Applikation von Cocain-Adrenalin sehr reichlich wird. Bei Durchleuchtung ist die l. Stirnhöhlengegend dunkler. Auf dem Röntgenbilde ist die starke Beschattung dieser Stelle sichtbar.

Diagnose: Sinusitis frontalis lat. sin. Periostitis der unteren Wand.

Konservative Behandlung bessert wesentlich den Zustand des Pat., so daß die Schwelluug des oberen Augenlides nach 8 Tagen ganz abfällt, die Kopfschmerzen

Digitized by Google

werden linder, die periostitischen Symptome haben sich restituiert, die Eiterung jedoch ist noch immer unverändert. In diesem Stadium verläßt Pat. auf eigenen Wunsch die Klinik.

Nach 2 Jahren sehen wir ihn auf unserer Ambulanz wieder mit einer offenen, stark eiternden Fistel des oberen Augenlides. Er gibt an, daß er sich während dieser 2 Jahre ganz gesund fühlte, vor 6 Wochen hingegen traten dieselben Symptome auf wie vor 2 Jahren, als er auf unserer Klinik lag. Er wendete warme Umschläge an; vor 2 Wochen öffnete sich das obere Augenlid und eitert seitdem. Da er sich einer Operation nicht unterwerfen wollte, kennen wir den weiteren Verlauf dieses Falles nicht.

Es hängt von der Stelle der Perforation ab, welche Folgen selbe nach sich zieht. Die Erkrankung der Stirnhöhlenknochen kommt größtenteils in der unteren, resp. orbitalen Wand vor ($^2/_3$ der Fälle), deren Ursache in erster Reihe die ist, daß sie die dünnste Wand der Stirnhöhle ist, deren physiologische Nahrung auch mangelhaft ist, zweitens die, daß diese Wand dem Drucke des sich in der Höhle bildenden Eiters am meisten ausgesetzt ist, nachdem dieser mit seinem ganzen Gewichte darauf liegt. Die Perforation der unteren, resp. orbitalen Wand hat gewisse Prädilektionsstellen, von welchen eine im inneren orbitalen Winkel, ein wenig hinter und unter der Fovea trochlearis, die andere $^1/_2$—1 cm hinter der Incisura supraorbitalis liegt, im seltensten Falle, bei sehr ausgedehnter Stirnhöhle, kommt sie auch an der Grenze des mittleren und des lateralen Drittels des Orbitaldaches vor. Die Prädilektion dieser Stellen findet in dem anatomischen Grunde Erklärung, daß sich auf diesen Stellen der Knochen kleine Venenzweigchen befinden, die aus der Schleimhaut der Stirnhöhle stammen, und in der Vena ophthalmica, resp. in jenem Zweige der Vena supraorbitalis münden, welche durch die Incisura supraorbitalis in die Augenhöhle dringt.

Das orbitale Bindegewebe pflegt auf die an der unteren Wand entstehende Periostitis lebhaft zu reagieren, was sich in der ödematösen Schwellung des oberen Augenlides offenbart, und nebst welchem sich Chemosis und Conjunctivitis zu zeigen pflegt. In diesem Stadium kann sich die Periostitis nach Freimachung der Nasengänge prompt zurückbilden, gleichviel, ob dieses Freimachen spontan oder artificiell geschieht.

3. P. L., 31j. Pat., die an Akromegalie leidet, wird von der internen Klinik Prof. Kétly's am 6. III. 09 auf die chirurg. Klinik Nr. II gebracht. Pat. erkrankte vor 8 Tagen an einer Influenza. Die r. Stirnhöhlengegend ist seit 2 Tagen äußerst schmerzhaft, das rechte obere Augenlid derart angeschwollen, daß es das Auge vollständig verdeckt. Am inneren Drittel der Orbitalwandung besteht eine äußerst schmerzhafte, sich stark hervorwölbende Anschwellung. Aus der r. Nasenhälfte entleert sich ein eitriges Sekret, was bisher nicht der Fall war.

Befund: Temp. 38° C. In beiden Hälften der Nase sind interessante akromegalische Veränderungen sichtbar. Die breite, verdickte mittlere Muschel legt sich derart an die Seitenwand an, daß dieselbe nicht einmal mit dem Killian'schen Spiegel zur Seite geschoben werden kann und die Ausführung der Rhinoscopia media

Digitized by Google

dadurch unmöglich ist. Bei der hinteren Rhinoskopie scheint es, als ob sich aus dem mittleren Nasengange Eiter entleeren würde. Die r. Stirnhöhle erscheint auf dem Röntgenbilde klein und dunkel.

Unmittelbar nach der Resektion des vorderen Endes der rechten mittleren Muschel entleert sich reichlich Eiter aus dem Ductus nasofrontalis, der nunmehr gut sondierbar ist. Nach Spülung der Stirnhöhle schwinden die Schmerzen alsbald und treten in den nächsten 4 Tagen bloß in den Vormittagsstunden in gelinderer Form auf. Die Augen-

Fig. 1.

4 Wochen nach der Operation.

lidschwellung war am 6. Tage vollkommen geschwunden. Auf die täglichen Spülungen kam die Stirnhöhleneiterung nach 3 Wochen gänzlich zum Stillstand. Beim Kranken, der noch unter klinischer Behandlung steht, ist keine Spur der Stirnhöhlenerkrankung mehr vorhanden.

Tritt jedoch zufolge der Periostitis am Orbitaldache ein subperiostaler Abscess auf, so zieht derselbe eine umschriebene Entzündung der Periorbita, eine Periorbitis nach sich und es entsteht am Rande der Orbita ein haselnuß-großer Orbitalabscess. Dieser orbitale Abscess durchbricht

Digitized by Google

alsbald die dünne Haut des oberen Augenlides meist in der Mitte, oberhalb des konvexen Tarsalrandes, und es entsteht eine Orbitalfistel des oberen Augenlides. Es versteht sich von selbst, daß diese Fistel bloß durch Aufhebung des Grundleidens, der Sinuseiterung, geheilt werden kann.

4. P. J., 16j. Schüler. Aufgen. am 9. IX. 09. Ueberstand vor 6 Mon. eine Influenza, mit Kopfweh, hohem Fieber, eitrigem Ausfluß aus der Nase. Nach einigen Tagen schwoll die Gegend der r. Stirnhöhle an, sowie das rechte obere Augenlid, so daß er sein Auge nicht öffnen konnte. Ungefähr am 8.—10. Tage brach das obere Augenlid auf und es entleerte sich viel Eiter. Trotz Schwinden der Schwellung entleert sich aus dieser Fistelöffnung, sowie aus der r. Nasenhöhle fortwährend Eiter.

Befund bei der Aufnahme: Die Gegend des r. Sinus frontalis wölbt sich ein wenig hervor. An der Grenze des mittleren und äußeren Drittels des rechten oberen Augenlides, unmittelbar unter dem Supercilium, befindet sich eine bohnengroße, granulierende Fistelöffnung, aus der sich, besonders auf Druck auf die Orbitalwand, Eiter entleert. Die vordere und untere Wand der r. Stirnhöhle ist auf Druck äußerst schmerzhaft. Die in die Fistelöffnung eingeführte Sonde führt in die Stirnhöhle, ist nach rechts bis an das Septum frontale, nach außen $2^1/_2$ cm weit verschiebbar. Die Sondierung des Ductus nasofrontalis gelingt leicht, die Oeffnung desselben ist weit, die mittels der eingeführten Kanüle eingespritzte Flüssigkeit entleert sich auch durch die Fistelöffnung. Die Highmorshöhle ist gesund, aus den rechten vorderen Siebbeinzellen entleert sich Eiter. Das Röntgenbild zeigt einen vergrößerten, weit über den Arcus superciliaris reichenden, einen dunklen Schatten gebenden Sinus frontalis, dessen äußere Grenze bis an den lateralen Rand der Orbita reicht.

Diagnose: Sinusitis frontalis abscedens l. d. mit Eiterung der vorderen Siebbeinzellen.

Operation am 23. IX. 09 in Chloroformnarkose. Killian'sche Operation. Fieberfreier Verlauf. Pat. wurde 1 Mon. nach der Operation vollkommen geheilt entlassen; keine Eiterung. Die Nachuntersuchung bestätigt dasselbe. Kosmetisches Resultat ausgezeichnet (Fig. 1).

Mitunter jedoch beschränkt sich der absceßhervorrufende periostitische Prozeß des Orbitaldaches nicht auf einen so beschränkten Raum, sondern derselbe reicht mitunter bis an das Foramen opticum, oder breitet sich sogar auf das ganze Dach der Augenhöhle aus (das auch gänzlich nekrotisieren kann), wie es die Fälle von Bourot und Lécard Carver, und v. Schröder zeigen. Die Folge ist eine weit nach hinten in die Augenhöhle reichende Hyperämie und Gewebsinfiltration, wodurch der Musc. levator palpebr. sup. und der Musc. rect. sup. und rect. int. auch in Mitleidenschaft gezogen wird. Außerdem kommt häufig Diplopie vor, der sich oft ein Strabismus anschließt. Ist der Prozeß mehr ausgebreitet, so wölbt sich der Augapfel mehr oder weniger hervor — Exophthalmus — verschiebt sich außerdem gleichzeitig auch nach unten und außen: Dislocatio bulbi.

5. Frau T. J., 34 J. alt. Wurde am 22. IX. 10 aufgenommen. Vor 2 Jahren verstopfte sich ihre l. Nasenhälfte, es entleerte sich daraus Eiter, das r. Auge schwoll an, hatte starke, auf die r. Stirnhälfte lokalisierte Kopfschmerzen. Die kranke Stirn-

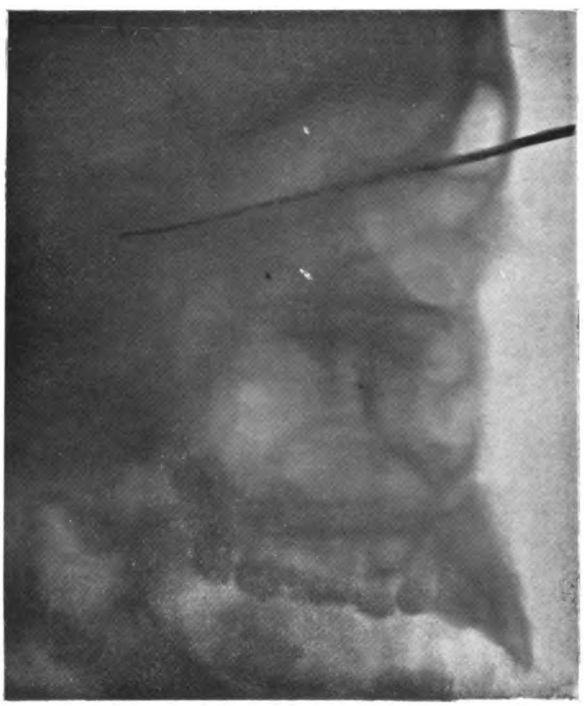
Digitized by Google

höhle wurde in einem Spitale in der Provinz operativ eröffnet. Am oberen Augenlide blieb eine Fistel zurück, Pat. kann das r. Auge nicht einwärts rotieren, klagt über ständigen Kopfschmerz.

Befund: Schwellung des oberen Augenlides, im mittleren Drittel desselben befindet sich unmittelbar unterhalb des Arcus superciliaris eine Fistelöffnung. Die eingeführte Sonde stößt auf rauhen Knochen. Die in die zweite am medialen Rande des Arcus befindliche Fistelöffnung eingeführte Sonde dringt bis in den Sinus sphenoidalis (Fig. 2).

Augenbefund (Dr. Barlay, Assistent der Augenklinik): Rotation des r. Bulbus nach außen ungestört, nach innen unmöglich, die übrigen Bewegungen unbehindert. Pupillenweite mittelmäßig, Reaktion träge. Grenzen der graulich-weißen Papille etwas

Fig. 2.



verwaschen, Gefäße dünn. Sehfeld normal, keine Skotome. S (rechts) $^5/_{10}$, linkerseits normal. Paresis musc. rect. int. et atrophia nervi optici e neuritide oc. dextri (Fig. 3).

Der r. Teil des Siebbeines ist operativ entfernt und zeigt eine mit trägen Granulationen bedeckte Oberfläche. Im unteren Nasengange befindet sich eine für die Spitze des kleinen Fingers durchgängige artificielle Oeffnung der Wand der Highmorshöhle. Bei Ausspülung derselben entleert sich viel Eiter. L. Nasenhälfte gesund.

Operation. Nach Entfernung der Vorderwand des Sinus front. wird der tiefe orbitale und der sehr große temporale Recessus eröffnet. Entfernung der die Höhle ausfüllenden, größtenteils polypös entarteten, stellenweise granulierenden Schleimhaut. Die ganze untere Wand wird entfernt und der Processus frontalis des Os maxillare

Digitized by Google

reseciert. Die r. Oberkieferhöhle wird von der Fossa canina aus eröffnet und exkochleiert. Postoperativer Krankheitsverlauf ungestört, vollkommene Heilung des Sinus frontalis nach 4 Mon., es blieb jedoch eine entstellende tiefe Narbeneinziehung zurück. Es besteht außerdem noch eine geringe Eiterung der Highmorshöhle.

Es können jedoch auch an mehreren Stellen der Orbita Eiterherde entstehen; die Entzündung kann sich sogar auf das ganze Orbitalgewebe ausbreiten — Orbitalphlegmone — was außer der Gefährdung des Sehvermögens eine

Fig. 3.

Thrombophlebitis der Vena ophthalmica, weiter des Sinus cavernosus, petrosus und anderer Sinus zur Folge haben kann, die unter pyämischen Erscheinungen zum Tode führt. (Nach Hirschfeld's Statistik beträgt die Mortalität der im Anschlusse an Stirnhöhleneiterungen entstandenen Orbitalphlegmonen 16,3%.) Oder aber kann die Orbitalphlegmone, dem Wege des Sehnerven folgend, eine endocranielle Infektion verursachen.

In zweiter Reihe pflegt die knöcherne Vorderwand des Sinus frontalis zu erkranken, obzwar diese am stärksten ist. Die hier entstandene Periostitis hat die Bildung eines Stirnabscesses zur Folge, nach dessen spon-

Digitized by Google

tanem Durchbruch, oder operativer Eröffnung eine Stirnhöhlenfistel zurückbleibt. Die Erkrankung der vorderen Wand der Stirnhöhle bietet die beste Prognose, da der nach außen erfolgende Durchbruch selten zu Komplikationen führt.

6. Frau L. J., 36 J. Wurde am 10. VI. 09 aufgenommen. Klagt über andauernde Kopfschmerzen, die seit 3 Jahren bestehen und nach einer Influenza zurückgeblieben sind. Eitriger Ausfluß aus der r. Nasenhälfte. Pat. berichtet über 3 Polypenoperationen der r. Nasenhälfte. Die r. Stirngegend ist seit 2 Wochen geschwollen, stark

Fig. 4.

gerötet, auf Druck sehr schmerzhaft, fluktuiert. Im rechten mittleren Nasengange befinden sich Polypen, aus dem für die Sonde durchgängigen Ductus nasofrontalis entleert sich reichlich Eiter.

Die Röntgenaufnahme bestätigt die Diagnose: eitrige Sinusitis frontalis rechterseits, mit Perforation der vorderen Wand und Stirnabsceß.

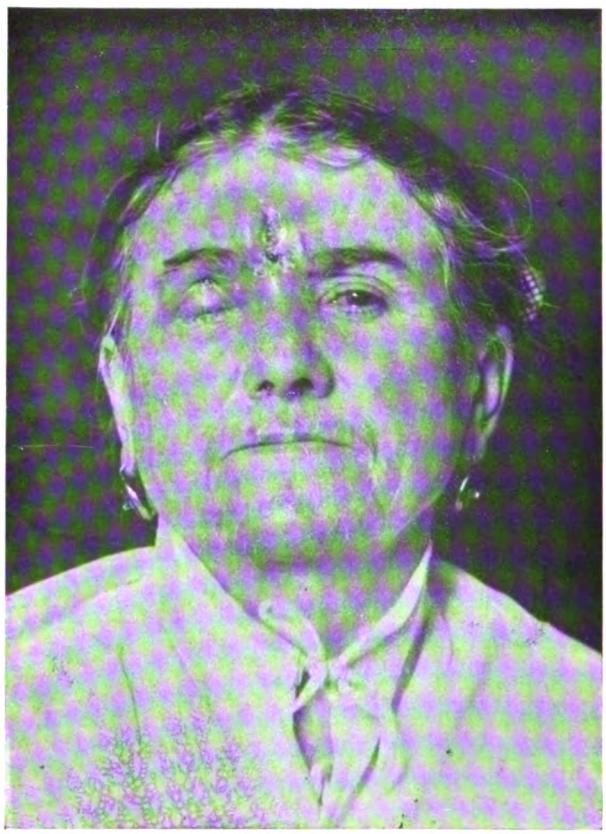
Operation nach Kuhnt. Nach ungestörtem Heilungsverlaufe vollständige Genesung (Fig. 4). Da eine entstellende Narbeneinziehung zurückblieb, erfolgte nach einem halben Jahre eine Paraffininjektion, die ein derartig günstiges kosmetisches Resultat lieferte, daß man aus einer Distanz von 2 Schritten nicht zu sagen vermag, auf welcher Seite die Operation gemacht wurde.

Digitized by Google

Ziemlich oft erfolgt die gleichzeitige Perforation zweier Wandungen (meist vordere und untere Wand) der Stirnhöhle, wie dies folgender Fall zeigt:

7. Cs. P., 54j. Witwe. Aufgen. am 10. IX. 11. Vor 3 Mon. trat infolge einer Influenza Schwellung der r. Stirngegend auf, die ihr Hausarzt incidierte. 3 Wochen nachher schwoll das r. Augenlid der Pat. an und es erfolgte spontaner Durchbruch in der Mitte. Seither ständige übelriechende Eiterentleerung aus den Fistelöffnungen der Stirne und des Augenlides, sowie aus der r. Nasenhälfte. Das r. Auge kann sie

Fig. 5.



nicht öffnen. R. Hälfte der Stirn, sowie oberes Augenlid stark angeschwollen. Die in die Fistelöffnungen eingeführte Sonde stößt auf rauhen Knochen und gelangt in den Sinus frontalis. Im unteren Nasengange findet man mehrere Polypen. Die Sondierung des Ductus nasofrontalis gelingt erst nach der Resektion der mittleren Nasenmuschel. Bei der Probepunktion der Highmorshöhle entleert sich wenig eitriges Sekret.

Augenbefund: Bindehaut des Tarsus und Bulbus stark gerötet, Cornea graulich getrübt, vorderes Kammerwasser getrübt. Die Untersuchung mittels des Augenspiegels konnte wegen der großen Lichtscheue nicht vorgenommen werden.

Die Röntgenaufnahmen zeigen einen dunklen Schatten entsprechend der vergrößer-

Digitized by Google

ten r. Stirnhöhle und der Siebbeinzellen, die Highmorshöhle liefert bloß einen schleierartigen Schatten (Fig. 5).

Riedel'sche Operation. Pat. war während 10 Tagen nach der Operation fieberfrei; nun trat ein 4tägiges Erysipel auf, die Temperatur schwankte um 39° C. Verlauf nachher wieder fieberfrei, die Operationswunde bedeckte sich allmählich mit Granulationen, in der 6. Woche war auch die Epithelisierung beendet.

Hebung des r. Augenlides ungestört, zählt auf eine Distanz von 1/2 m die vorgehaltenen Finger, bewegt das Auge in allen Richtungen gut.

Am seltensten kommt die Erkrankung der hinteren Wand vor. Glücklicherweise selten, denn diese führt gewöhnlich zu intracraniellen Komplikationen. Das gegenüberliegende Periost der Stirnhöhle wird nämlich durch die Dura gebildet, deren entsprechender Bezirk bei Erkrankungen der Hinterwand der Stirnhöhle sich entzündet, hyperämisch wird, den Glanz verliert und anschwillt. Es bilden sich hier Granulationen, oder entsteht ein plastisches Exsudat, was zu einer Verwachsung der Dura mit dem Knochen führt. In anderen Fällen tritt Infiltration, Erweichung und Zerfall ein: Pachymeningitis externa circumscripta. Sammelt sich aber zwischen Dura und Knochen Eiter an, so entsteht ein extraduraler Abscess. Weitere Folgen sind: die Pachymeningitis interna, subdurale und intrameningeale Abscesse, Leptomeningitis purulenta, und gerät der Eiter in die Hirnsubstanz, so entsteht ein Abscess des Stirnhirns. Uebergeht die Eiterung auf den Sinus longitudinalis, so bildet sich eine zur Pyämie führende Thrombophlebitis des Blutleiters aus. Die anatomischen Verhältnisse der Schädelhöhle, sowie die Mechanik des Fortschreitens der Infektion auf benachbarte Bezirke, geben die Erklärung dafür, daß obengenannte Prozesse nur selten allein vorkommen, sondern es sind meistens 2 oder mehr dieser Prozesse gleichzeitig vorhanden.

8. B. B., 31j. Beamter. Wurde am 12. VIII. 04 auf die Klinik aufgenommen. Die Angehörigen des bewußtlosen Kranken geben an, Pat. habe vor 1 Jahre eine Influenza überstanden und seither entleere sich aus seiner l. Nasenhälfte eitriges Sekret, weswegen er sich von einem Spezialisten behandeln ließ. Die bestehenden Kopfschmerzen steigerten sich vor einer Woche, seine Kräfte nahmen ab, hatte andauernd hohes Fieber und erbrach in den letzten Tagen öfters. Pat. wurde immer mehr apathisch, versteht die an ihn gerichteten Fragen nicht, spricht nicht, jammert zeitweilig auf.

Ausgesprochene meningitische Erscheinungen. Temp. 39° C. Haut des linken oberen Augenlides und der Stirngegend mäßig ödematös. Exophthalmus geringeren Grades, Bulbus ein wenig nach unten und außen abgewichen. Lebhafte Druckschmerzhaftigkeit der Stirnhöhle. L. Nasenhälfte mit dickem Eiter ausgefüllt. Bei Durchleuchtung erweist sich der l. Sinus frontalis und die Highmorsgegend verdunkelt. Der Zustand des Kranken ermöglicht keine exaktere Untersuchung.

Diagnose: Sinusitis frontalis abscedens (wahrscheinlich mit Durchbruch der hinteren Wand) et antri Highmori lat. sin.

In Anbetracht des schweren Zustandes des Pat. unternahm ich die Operation — deren Erfolglosigkeit vorauszusehen war — bloß auf Drängen der vornehmen Familie

Digitized by Google

des Kranken kurz nach der Aufnahme. Die mittelgroße Stirnhöhle eröffnete ich nach Kuhnt. Die Höhle war von jauchigem Eiter erfüllt, die Schleimhaut polypös verdickt, der Ductus nasofrontalis durchgängig. Nach Entfernung der rauhen, eine einhellerstückgroße Perforation aufweisenden hinteren Wand erscheint die mit eitrigem Belage bedeckte Dura, nach deren Spaltung sich ein Eßlöffel voll Eiter entleerte. Die Oberkieferhöhle wurde von der Fossa canina aus trepaniert.

Nach der Operation zeigten sich beim Pat. mehreremals 20—30 Sekunden währende Krämpfe der rechtsseitigen Gesichts- und Kopfmuskeln. Sämtliche Reflexe waren gesteigert. Pat. konnte Stuhl und Urin nicht halten, die Temperatur bewegte sich andauernd um 39° herum, permanente Bewußtlosigkeit, Exitus.

Autopsie: Starke Trübung der l. Cornea, geringer Exophthalmus. Starke Spannung der Dura linkerseits, nach Spaltung derselben entleert sich in großen Mengen gelblich-grüner Eiter. Dieselbe kann von den weichen Hirnhäuten nur schwer abgelöst werden, da sie mit letzteren durch dicke, grünlich-gelbe, eitrig-fibrinöse Membranen verklebt ist. Linkerseits ist die Dura — ausgenommen die Dura cerebellaris — überall von solchen eitrig-fibrinösen Membranen bedeckt, wodurch dieselbe verdickt erscheint und eine unebene Oberfläche hat. Das eitrige Exsudat befindet sich vorwiegend in der Scala antica und media. Die weichen Meningen sind überall stark injiciert, linkerseits von eitrigem Exsudate infiltriert, verdickt und mit der Hirnsubstanz verklebt. Die Hirnsubstanz selbst ist mäßig hyperämisch und sehr saftreich. Am basalen Teile des Stirnlappens ist die Rindensubstanz ein wenig erweicht, jedoch nicht durchtränkt und von Eiter nicht infiltriert. Die Gehirnventrikel sind erweitert, enthalten blutiges Serum. Nach Ablösung der Dura basalis stellt es sich heraus, daß das Exsudat in der Scala anterior, entsprechend der hinteren Wand des Sinus frontalis, am reichlichsten vorhanden ist.

Diagnose: Trepanatio sinus frontalis facta; necrosis parietis posterioris sinus frontalis. Lepto- et Pachymeningitis purulenta lat. sin. praecipue baseos; hydrocephalus acutus internus; oedema cerebri. Sinusitis frontalis, cellularum ethmoidalium et antri Highmori lat. sin.

9. K. D., 13j. Schüler. Aufgen. am 13. IV. 10. Erhielt vor 3 Mon. einen Hufschlag auf die Stirne und wurde bewußtlos in ein Spital überführt, wo die Wunde vernäht wurde. Das Bewußtsein kehrte erst nach 2 Wochen zurück. In der 5. Woche seiner Krankheit verließ er das Krankenhaus mit einer Fistel unterhalb der r. Augenbraue, aus welcher sich seither ständig Eiter entleerte. Aus der r. Nasenhälfte fließt ebenfalls eitriges Sekret ab. Pat. hat in der r. Schädelhälfte ein dumpfes Gefühl; hat zeitweilig Schwindel, öfter Schüttelfrost, Hitze. Ist matt und verschlafen.

Befund (Fig. 6): Am inneren Drittel der r. Augenbraue ist eine eingezogene, am Grunde fixierte 4 cm lange Narbe sichtbar, die vertikal nach oben verläuft. Unmittelbar unter der Mitte des Arcus superciliaris besteht eine Fistelöffnung. Die eingeführte Sonde trifft in jeder Richtung auf Knochenrauhigkeiten. Druck auf die Wände der Stirnhöhle wird äußerst schmerzhaft empfunden, Pat. wird während dieses Versuches schwindelig. Aus dem mittleren Nasengange entleert sich Eiter, dessen Ausfluß sich bei Druck auf die Stirngegend sehr vermehrt, zum Zeichen der Durchgängigkeit des Ductus nasofrontalis, dessen Sondierung jedoch nicht gelingen will. Temp. 37,6—38° C. P. 70.

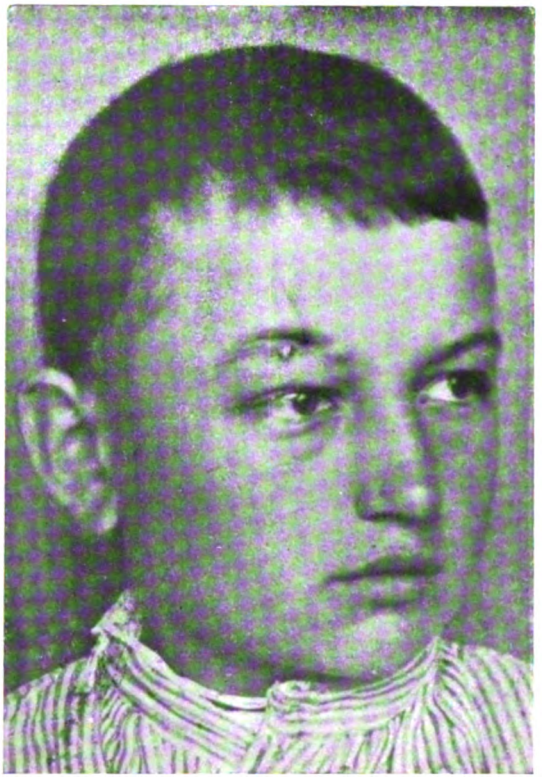
Die Röntgenaufnahme ergibt einen durch Eiterung der Stirnhöhle verursachten

Digitized by Google

Schatten, ferner einen durch Nekrose eines einkronenstückgroßen unmittelbar an die Oberwand des Sinus frontalis angrenzenden Teiles des Stirnbeines bedingten Schatten.

Operation: Nach Durchtrennung der Weichteile sieht man, daß die Vorder- und Hinterwand des Sinus frontalis und damit in Verbindung ein einkronenstückgroßer Bezirk des Stirnbeines in einem Stücke sequestriert sind. Die mit mißfarbenem Eiter bedeckte entzündete Dura ist im Bereiche eines kleinen Bezirkes mit der Hinterfläche des Sequesters verwachsen, und aus einem 1 cm langen Schlitze der Dura fließt Eiter ab. Extra- und intraduraler Absceß. Spaltung der Dura, Gehirnpunktion.

Fig. 6.



In einer Tiefe von $1^1/_2$ cm befindet sich ein Gehirnabsceß, aus welchem sich ein Eßlöffel voll Eiter entleert. Drainage.

Temperatur bewegt sich andauernd um 39° C., unter ausgesprochenen meningitischen Erscheinungen erfolgt Exitus.

Autopsie: Dura und Gehirn sind im Bereiche der operativ entfernten hinteren Wand des r. Sinus frontalis miteinander verwachsen. Die eröffnete Dura ist injiciert; der r. Stirnlappen des Gehirns enthält einen zusammengefallenen, kleinapfelgroßen Absceß. Gehirnbasis ist, besonders in der Gegend des Chiasma opticum und des Kleinhirns, von einem fibrinreichen, eitrigem Exsudate bedeckt. Im Bereiche der Konvexität sind die weichen Hirnhäute mäßig injiciert, glatt und spiegelnd, leicht abziehbar.

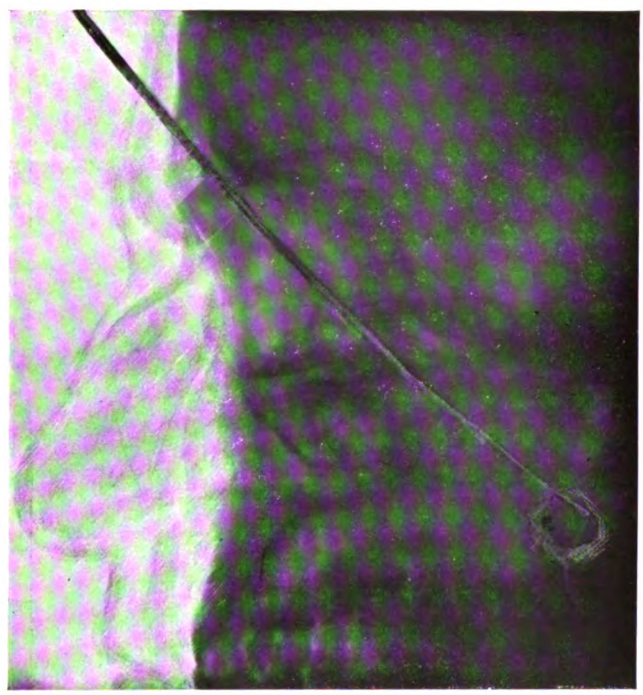
Digitized by Google

Beide Seitenventrikel enthalten ebenfalls ein reichliches, eitrig-fibrinöses Exsudat. Corpus callosum stark maceriert.

Diagnose: Empyema sinus frontalis, necrosis ossis frontalis, abscessus cerebri, emningitis purulenta. Tuberculosis chron. disseminata pulmonum.

Ein besonders selten zu beobachtendes Krankheitsbild stellt die als Komplikation der eitrigen Sinusitis frontalis auftretende Meningitis serosa dar, deren Entstehung man sich so erklären kann, daß zufolge der Entzündung der knöchernen Wandung, oder infolge der Hyperämie der Meningen ein rein

Fig. 7.



seröses Transsudat entsteht, das in kleinerem oder größerem Umfange den subduralen Raum ausfüllt und die Vermehrung des Ventrikelliquors (Hydrocephalus internus) verursachen kann. Derartig war folgender Fall:

10. G. M., 18j. Dienstmädchen. Wurde am 27. XII. 08 auf die Klinik aufgenommen. Pat. war bis Mai 1908 immer gesund. Da bemerkte sie einen eitrigen Ausfluß aus der r. Nasenhälfte. 3 Wochen später schwoll ihr r. Oberlid derartig an, daß sie das Auge nicht öffnen konnte, und gleichzeitig entstand in der Mitte ihrer Stirne eine sehr schmerzhafte Anschwellung. Pat. hatte Fieber und arge Kopfschmerzen. Im Juni vergrößerte sich die Geschwulst an der Stirne, es trat Rötung auf und im inneren Augenwinkel entstand eine haselnußgroße Geschwulst. Ihr r. Auge konnte sie während mehrerer Wochen nicht bewegen, trotzdem sie gut sah. Anfangs Juli wurde die Anschwellung an der Stirne in einem Spitale incidiert, und es entleerte sich viel

Digitized by Google

Eiter. Seither eitert diese Wundöffnung ständig, trotzdem die Fistel im Monat August ebendort mit dem Löffel ausgekratzt wurde. Im September wurde sie von einem plötzlichen Unwohlsein befallen und verlor auf kurze Zeit das Bewußtsein. Seither klagt sie über andauerndes Kopfweh, besonders in der r. Stirngegend, am Oberhaupte und im Hinterhaupte. Pat. ist sehr schwach, kann allein keinen Schritt machen, da sie zusammenfällt, hat ständigen Schwindel, erbricht mehreremal des Tages, hat in den Gliedern ein eigenartiges Mattigkeitsgefühl, kann nicht denken, da ihr „Kopf verwirrt" ist.

Fig. 8.

Befund: Gut entwickeltes Mädchen von mittlerer Körpergröße. Pat. kann ohne Stütze nicht stehen, geht sie einige Schritte, so fängt sie zu taumeln an und fällt zusammen. Hat auch beim Liegen Schwindel. Sprache stotternd und schleppend. Gesichtsausdruck schmerzhaft. R. Augenlid und Stirngegend ödematös angeschwollen. Am medialen Anfang der r. Augenbraue eine vertikal gestellte ca. 3 cm lange narbige Einziehung, aus deren kraterförmig eingezogener Mitte, wo sich eine Fistelöffnung befindet, dicklicher, jauchender Eiter ausfließt. Die eingeführte Sonde stößt auf rauhen Knochen und erscheint im unteren Nasengange. In der Stirnhöhle kann die Sonde bis zum äußeren Drittel des Arcus superciliaris vorgeschoben werden. Führt man die Kanüle an der Stelle des herausgezogenen 1. Molarzahnes ein, so entleert sich aus der Highmorshöhle viel stinkender, käsiger Eiter.

Digitized by Google

Röntgenuntersuchung (Fig. 7): Bei occipito-frontaler Aufnahme erscheint der Sinus frontalis und ethmoidalis dunkel. Bei lateraler Aufnahme ist die Lage der in die Fistel eingeführten Sonde sichtbar. Temp. über 38° C., am höchsten abends. Puls 60. Augenbefund: Augen bewegungsfrei, bei Druck auf die Bulbi keine Schmerzhaftigkeit. Augenhintergrund beiderseits normal, Sehfelder frei.

Diagnose: Sinusitis frontalis abscedens lat. dextri. Pyosinus (?) antri Highmori. Meningitis.

Die Operation fand am 28. XII. 08 statt. Ein Teil der inneren Orbitalwand wird nach Kuhnt entfernt, der Ductus nasofrontalis wird so breit erweitert, bis man den kleinen Finger gegen die Nasenhöhle weit einführen kann, das Siebbein wird exkochleiert. Der mediale Teil der hinteren Wandung erscheint etwas rauh und wird demzufolge im Umfange eines Einkronenstückes weggestemmt, die darunter liegende Dura erscheint jedoch normal.

Die Temperatur sank am 5. Tage auf die Norm, die Beschwerden schwanden allmählich gänzlich. Pat. verließ die Klinik vollkommen geheilt. Nach 3 Mon. derselbe Befund. Das kosmetische Resultat ist ein vorzügliches, da die r. Stirngegend so en face wie en profil bloß eine kleine Delle zeigt (Fig. 8).

Diagnose.

Die Diagnose der abscedierenden Stirnhöhleneiterungen macht meistens keine besonderen Schwierigkeiten, nachdem der Abscess sich in den meisten Fällen mit äußerlich sichtbaren Symptomen manifestiert. Wenn man die Periostitis traumatica, luetica, tuberculotica dieser Stelle ausschließen kann, genügt schon die periostale Schwellung der vorderen oder unteren Stirnhöhlenwand mit entsprechendem endonasalen Befund (Eiter im Ductus naso-frontalis), um die Diagnose feststellen zu können: eine Vermehrung des Eiterabflusses in den mittleren Nasengang beim Druck auf den Absceß befestigt diese.

Ob eine vorhandene Fistel mit der Stirnhöhle kommuniziert, läßt sich leicht feststellen, wenn die in die Fistel injicierte Flüssigkeit in dem mittleren Nasengange erscheint, oder wenn sich beim Ausblasen der Nase (oder beim Einblasen mit dem Pollitzer'schen Ballon) aus der Oeffnung der Fistel mit Luftbläschen gemischter Eiter entleert, welches Symptom zugleich den freien Durchgang des Ductus beweist, und endlich wenn sich die durch den Ductus und durch die Fistel eingeführten Sonden berühren.

Die Diaphanoskopie mit der Vossen'schen Lampe gibt der Diagnose der Stirnhöhlenkrankheiten nur wenig oder gar keine verwertbaren Resultate, hingegen eine occipito-frontale Röntgenaufnahme ist neben den klinischen Erscheinungen ein sehr wertvoller Wegweiser zur Diagnose.

Eine gute occipito-frontale Röntgenaufnahme zeigt vor allem präzis die Konfiguration, die obere und äußere Grenze des Sinus, seine Ausbuchtungen und die Lage des Septum interfrontale; besonders aber beweist ein ausgesprochener Schatten den pathologischen Zustand der Höhle, welcher Schatten vom Eiter und von der Verdickung der Schleimhaut hervorgerufen wird.

Schwerer kann die Diagnose werden, wenn auf die Erkrankung der hinteren Wand deutende cerebrale Komplikationen oder auf solche weisende Symptome

Digitized by Google

ohne äußerlich sichtbare Symptome des Abscesses vorhanden sind, besonders schwer, wenn durch Versperrung des Ductus oder aus anderen Gründen auch die endonasalen Symptome fehlen. In solchen Fällen kann nur eine Röntgenaufnahme oder eine explorative Trepanation die Diagnose entscheiden, welche in zweifelhaften Fällen nicht wegbleiben kann.

Die behufs Diagnostik veranstaltete Trepanation der Stirnhöhle[1]) ist ein kleiner Eingriff, welcher in lokaler Anästhesie gemacht werden kann, und welcher in gewissen Fällen nicht unterlassen werden dürfte, da man sich durch denselben vor diagnostischen Irrtümern schützen kann.

So leicht, wie die Diagnose der Meningitis bei ausgesprochenen Symptomen ist, so schwer kann zuweilen, oft sogar unmöglich die Diagnose eines Gehirnabscesses bei Stirnhöhleneiterungen sein.

Der Grund liegt darin, daß die Symptome der gleichzeitig prävalierenden Stirnhöhleneiterung und Meningitis bei Beurteilung des Krankenbildes störend wirken, und weil Gehirnabscesse bei Stirnhöhleneiterungen sich im Frontallapen bilden, wo kein Zentrum sich befindet und daher keine Ausfallsymptome vorhanden sein können. Die Aenderung des Gemütes und Charakters des Patienten kann noch am ehesten zur Beurteilung beitragen; für einen Gehirnabceß spricht dann noch die Veränderung der Papilla und eventuelle Sprachverwirrungen, wenn auch der III. Gyrus mitleidet.

In den meisten bis jetzt veröffentlichten Fällen hat sich die Diagnose nur bei der Operation oder bei der Sektion ergeben.

Therapie.

Die Therapie der akuten Sinusitis frontalis stimmt mit der Therapie der exacerbierenden chronischen Sinusitis frontalis vollkommen überein. Dieselbe muß in erster Reihe gegen die quälenden subjektiven Beschwerden gerichtet sein. Eine kräftige Diaphorese, Verabreichung von Aspirin, Applikation von warmen Umschlägen auf die schmerzhafte Stelle der Stirn (kalte oder Eisumschläge werden meist schlecht vertragen), ferner die Brüning'schen Kopflichtbäder leisten hierbei gute Dienste. Unter den die Ableitung des Nasensekretes unterstützenden Verfahren bewähren sich Spülungen der Nase mit lauwarmen Kochsalzlösungen, Inhalationen heißer Dämpfe von Kochsalzlösungen, das Sondermann'sche Saugverfahren, besonders aber Bepinselungen des mittleren Nasenganges mit Cocain-Adrenalinlösungen. Mitunter bewirkt eine Luftdusche mittels des Pollitzer'schen Ballons eine rasche Linderung.

Im anfallsfreien Intervall der chronischen Sinusitis frontalis ist die endonasale Behandlung am Platze, die Resektion des vorderen Drittels der mittleren Muschel sowie die des Processus uncinatus, die Entfernung der im mittleren Nasengange befindlichen Hypertrophien und Polypen, bilden eine conditio sine qua non der Behandlung. Diese Eingriffe sind zur Freilegung des Ostium frontale behufs Sicherung des freien Ab-

1) Die Technik ist in Hajek's „Nebenhöhlenerkrankungen" (Seite 214) beschrieben.

Digitized by Google

flusses des in der Stirnhöhle gebildeten Eiters unbedingt notwendig. Die Spülung des Sinus frontalis durch den Ductus nasofrontalis, dieser wichtigste Faktor der Therapie der chronischen eitrigen Sinusitis frontalis, wird in den meisten Fällen erst nach Ausführung dieser endonasalen Eingriffe ermöglicht. Wenn irgendwo, so bewährt sich hier bei diesem viel spezialistische Uebung erfordernden Eingriffe das Prinzip „usus facit magistrum" wohl am meisten. Mittels der Ausspülungen wirkt man direkt auf die Schleimhaut der Höhle ein. Durch die injicierte Flüssigkeit wird das eingedickte Sekret aufgeweicht, dieselbe gelangt in jeden Winkel der Höhle und reinigt die ganze Schleimhaut vom anhaftenden Sekrete. Unter dem Einflusse der täglich oder jeden zweiten Tag angewandten Spülungen wird das Sekret verringert, nimmt einen mehr schleimig-eitrigen Charakter an, wird später rein schleimig und verschwindet endlich. Dies wird durch die von Hajek empfohlenen, wöchentlich 1—2 mal ausgeführten Einspritzungen einer lauwarmen 5 %igen Lapislösung wesentlich unterstützt. Die Wochen oder Monate hindurch angewandten Ausspülungen pflegen in der Mehrzahl der Fälle, falls Patient und Arzt die nötige Geduld nicht verlieren, meist eine vollkommene Heilung herbeizuführen, ebenso wie dies bei der chronischen Mittelohreiterung der Fall ist.

Was die operative Eröffnung der stabilisierten chronischen Stirnhöhleneiterungen anbelangt, sind die Ansichten noch in vielen Punkten geteilt. Meinerseits schließe ich mich jenen an, die die Trepanation nur in dem Falle für indiciert halten, wenn zufolge der hochgradigen subjektiven Beschwerden, der täglich auftretenden quälenden Kopfschmerzen, die soziale Lage des Patienten auf dem Spiele steht.

Uebereinstimmend sind jedoch die Ansichten, daß bei abscedierenden Stirnhöhleneiterungen, wobei die knöcherne Wand miterkrankt ist, und wo orbitale oder cerebrale Komplikationen bestehen, die einzig richtige Therapie die radikale Eröffnung der Stirnhöhle sein kann, deren Zweck gründliche Entfernung aller erkrankten Teile ist. Dieser Zweck kann bloß durch das Verödenlassen der Stirnhöhle durch Granulationen erreicht werden.

Die Erfahrung lehrt nämlich, daß eine radikale Heilung trotz ausgiebiger Eröffnung der Stirnhöhle und Sicherung eines vollkommenen Abflusses durch Anlegung einer breiten Kommunikation mit der Nasenhöhle, nur in dem Falle eintritt, wenn die erkrankte Schleimhaut auf das minutiöseste ausgeräumt wird und die vordere Wand (bei der Killian'schen Operation mit Zurücklassung einer orbitalen Knochenleiste) oder die vordere und untere Wand entfernt wird, so daß die Höhle durch narbige Einziehung der bedeckenden Weichteile verödet.

Nach einer bestimmten Methode läßt sich in diesen Fällen nicht arbeiten, da der Operationsmodus durch die Vielfältigkeit der vorhandenen pathologischen Verhältnisse erst während der Operation durch die Einsicht des Operateurs bestimmt wird.

Digitized by Google

Im allgemeinen kann man sagen, die Wahl der Methode hängt in erster Reihe davon ab, welche von den Wandungen erkrankt ist. Ist bloß die vordere Wand erkrankt, so kann man durch die Kuhnt'sche Operation vollen Erfolg erzielen. Bei ausschließlicher Erkrankung der unteren Wand (im Falle orbitaler Komplikationen und Miterkrankung der Siebbeinzellen) läßt sich zweifellos durch die Killian'sche Operation das beste kosmetische Resultat und Heilerfolg erzielen. Bei Arrosion der Hinterwand (Vorhandensein oder Verdacht von cerebralen Komplikationen) kann bloß die Kuhnt'sche Operation in Betracht kommen. Beim gleichzeitigen Ergriffensein der vorderen und unteren Wand ist man nolens-volens gezwungen, die Riedel'sche Operationsmethode zu wählen, die chirurgisch zwar die radikalste ist und auf definitive Heilung die meisten Aussichten gewährt, kosmetisch jedoch die unvorteilhafteste, da dieselbe eine stark entstellende Difformität hinterläßt. Die hier erwähnten Operationsmethoden von Kuhnt, Killian und Riedel sind im vorzüglichen Werke Hajek's: „Path. und Ther. d. entzündl. Erkrank. d. Nebenhöhlen d. Nase" vortrefflich und ausführlich beschrieben, worauf ich hier hinweisen kann.

Die übrigen Operationsverfahren der Stirnhöhleneiterungen kommen hier nicht in Betracht (die osteoplastische, Jansen, Nebinger-Praun, Luc-Ogston), da man bei den mit Erkrankung der Knochen einhergehenden Stirnhöhleneiterungen in erster Reihe auf die Heilung und erst in zweiter Reihe auf das kosmetische Resultat bedacht sein muß.

Kommt eine mit intracraniellen Komplikationen verbundene eitrige Sinusitis frontalis unter unsere Beobachtung, so muß die Stirnhöhle nach Aufstellung der Diagnose baldigst trepaniert werden. Nach vollzogener Operation kann man, falls die hintere Wand für gesund befunden wurde und falls die auf eine Gehirnkomplikation hindeutenden Erscheinungen keine schweren sind, einen exspektativen Standpunkt einnehmen, da es vorkommen kann. daß die Erscheinungen der Sinuseiterung selbst cerebrale Symptome nachahmen, die nach der Eröffnung der Höhle alsbald verschwinden. Tritt dies jedoch nach einigen Tagen nicht ein oder nehmen die Symptome an Schwere zu oder wurde die hintere Sinuswand schon bei der Operation als erkrankt befunden, so muß dieselbe entfernt und die Dura breit freigelegt und der eventuell vorhandene extradurale Absceß entleert werden. Das weitere Verfahren hängt von dem Zustande der Dura ab. Erscheint dieselbe gesund, so kann man noch abwarten, die Erscheinungen können sich noch zurückbilden. Schwinden die Symptome jedoch nicht, so muß die Dura selbst in dem Falle incidiert werden, wenn sie gesund erscheinen würde. Findet man bei der Trepanation, daß die Dura entzündlich verändert ist, so kann man sicher annehmen, daß auch in den Meningen oder im Gehirn selbst entzündliche Prozesse vorhanden sind. Nach Spaltung der Dura kann die intrameningeale Eiteransammlung aufgefunden werden, und man bekommt die Oberfläche des Gehirns zu Gesicht. In manchen Fällen zeigt eine auf der Gehirnoberfläche befindliche Fistelöffnung den Weg

Digitized by Google

zum Gehirnabscesse. In Ermangelung einer sichtbaren Fistel erfordert die Veränderung der Gehirnrinde — dieses regelmäßige Symptom des Gehirnabscesses — die Probepunktion, die selbst bei gesund aussehender Hirnoberfläche, auf Grund der nötigen Indikationen, mit Einhaltung der entsprechenden Kautelen, ausgeführt werden muß.

In bezug auf die explorative Punktion der als Komplikation von Stirnhöhleneiterungen auftretenden cerebralen Abscesse stellte Onodi in seinem Werke: „Ueber die Eröffnung der Schädelhöhle und Freilegung des Gehirns durch die Nebenhöhlen der Nase" auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen folgende topographische Daten fest: „Die explorative Punktion kann höchstens 18 mm über der unteren Fläche des Stirnlappens gemacht werden, da die Nadel ansonsten den Seitenventrikel oder die Gehirnganglien trifft; in dieser Höhe kann die Nadel 4—5 cm weit nach hinten und seitlich vorgeschoben werden, einerseits wegen der bestehenden Sprachstörungen, anderseits zufolge jener Tatsache, daß im Zusammenhange mit den Erkrankungen der der unteren Fläche des Frontallappens benachbarten Nebenhöhlen in der Basis des Stirnlappens Gehirnabscesse öfters vorkommen können. Bei den durch die Stirnhöhle auszuführenden Punktionen der konvexen vorderen Fläche des Frontallappens erreicht die Nadel, 20 mm nach oben von der Basis eingestochen und in sagittaler Richtung 38—40 mm weit nach hinten geführt, den Seitenventrikel und die großen Ganglien des Gehirns, kann aus diesem Grunde bloß 2—3 cm vorgeschoben werden".

Die Thrombophlebitis des Sinus longitudinalis superior ist durch die, auf die Stirngegend und auf das Schädeldach lokalisierten Schmerzen im Anfange durch die subnormalen Temperaturen, später bei Zerfall des Thrombus pyaemicus durch remittierendes Fieber, Schüttelfrost, durch Venenerweiterungen der Parietalgegend, Oedem der Kopfhaut, paracraniale Abscesse, pyämische Metastasen, meningitische Krämpfe und durch Lähmungen gekennzeichnet. All diese Symptome sind so typischen Charakters, daß es, behufs Feststellung der Diagnose, selten notwendig ist, die Probepunktion des Sinus longitudinalis vorzunehmen, welcher nach Entfernung der hinteren Wand durch Fortsetzung der Knochenabmeißelung in einer Richtung gegen die Mittellinie und gegen das Schädeldach freigelegt und mittelst einer Pravazspritze punktiert wird.

Die intracraniellen Komplikationen der Stirnhöhleneiterungen bieten stets eine äußerst ungünstige Prognose, da in den meisten Fällen auch die radikalste operative Therapie verspätet vollzogen wird. Trotz alledem kann die Heilung in vielen Fällen der rechtzeitig ausgeführten operativen Eingriffe und dem gegenwärtigen hohen Entwicklungsniveau der Gehirnchirurgie verdankt werden. Unter 83, im Anschlusse an Stirnhöhleneiterungen entstandenen Gehirnabscessen erfolgte in 9 Fällen Heilung. Unter 28 Fällen von extraduralen Abscessen genasen 25. Die schlechteste Prognose liefern die Meningitiden, da unter 51 48 verstarben, 3 heilten, unter diesen kamen jedoch 2 Fälle von Meningitis serosa vor (dann muß auch der hier mitgeteilte Fall gerechnet werden) und

Digitized by Google

nur in dem durch Luc veröffentlichten geheilten Falle war Meningitis purulenta vorhanden. Sämtliche Fälle, namentlich 13 von Thrombophlebitis des Sinus longitudinalis superior führten zum Tode.

In der Aetiologie der hier veröffentlichten 10 Fälle (5 weibl., 5 männl. Patienten) von Stirnhöhleneiterungen, die mit Erkrankung des Knochens einhergingen, war 8 mal Influenza, 1 mal Trauma und 1 mal eine unbekannte Ursache vorhanden. Die Erkrankung war in 7 Fällen auf die rechte und in 3 Fällen auf die linke Seite lokalisiert. Die Knochenerkrankung wurde in 3 Fällen durch eine akute, in 8 Fällen aber durch eine chronische Stirnhöhleneiterung verursacht.

Die Knochenerkrankung betraf 2 mal die vordere, 4 mal die untere, 2 mal die hintere, 1 mal die vordere und hintere und in einem Falle die vordere, untere und hintere Wand der Stirnhöhle. Das Septum interfrontale war in keinem Falle erkrankt. Doppelseitige Sinusitis war in keinem Falle vorhanden.

Die Erkrankung der knöchernen Wandung des Sinus frontalis verursachte 1 mal eine Periostitis orbitae, in 2 Fällen Abscessus frontalis, in 3 Fällen Augenhöhlenabcesse, frontalen und orbitalen Abceß in einem Falle, 1 mal Meningitis serosa, 2 mal Meningitis purulenta und 1 mal einen Gehirnabceß.

Unter den 10 Fällen vollzog ich 7 mal eine Radikaloperation (1 Killian-, 2 Riedel-, 4 Kuhnt'sche Operationen) und in einem Falle einen endonasalen Eingriff (Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel und Ausräumung des mittleren Nasenganges).

Zufolge des operativen Eingriffes genasen 6 Fälle d. h. 75%, ein mit Meningitis serosa komplizierter Fall von Erkrankung der vorderen Wand, eine mit einem frontalen Abceß einhergehende Perforation der vorderen Wand, eine Periostitis der unteren Wandung, 2 Perforationen der unteren Wand, die orbitale Abscesse verursachten, außerdem 1 Fall von Perforation der vorderen und unteren Wand mit frontalem und orbitalem Abscesse verbunden.

Trotz des operativen Eingriffes gingen 2 Patienten zugrunde, 1 Fall von Meningitis purulenta, hervorgerufen durch Perforation der hinteren Wand, ferner 1 Fall von Meningitis purulenta und Abscessus cerebri, entstanden im Anschluß an die Nekrose aller 3 Wandungen des Sinus frontalis.

Beide kamen mit bereits manifesten Symptomen der Meningitis auf den Operationstisch.

In 2 Fällen wurde nicht operiert. Davon willigte der eine, welcher eine nach Perforation der unteren Wand entstandene Orbitalfistel hatte, in die Operation nicht ein und wurde seinem Schicksal überlassen, der andere starb kurz vor der geplanten Operation an foudroyanter Meningitis.

Digitized by Google

Literatur.

Richter, A. G., Observationes chir., Göttingen 1776. — Killian, Die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Heymann, Handbuch der. Lar. und Rhin., III. Bd., 2. H. — Gerber, Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. — 1909. Kuhnt, Entzündliche Erkrankungen der Stirnhöhlen. — Hajek, Path. und Ther. der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 1909. — Praun, Die Stirnbeinhöhleneiterung und die Operativbehandlung etc. Diss. 1890. — Brandt, L., Beiträge zu der orbitalen Kompl. der Entzündung der Nebenhöhlen und ihrer Operation. In.-Diss. 1902. — Schenke, A., Ueber die Stirnhöhlen und ihre Erkrankungen. In.-Diss. 1898. — Weil, M., Ueber den gegenwärtigen Stand der Ther. der Nebenhöhleneiterungen. Zentralbl. für die ges. Ther. 1902, H. 1—2. — Zuckerkandl, Norm. und Path. Anatomie der Nasenhöhle. — Onodi, Die Eröffnung der Schädelhöhle und Freilegung des Gehirns von den Nebenhöhlen der Nase aus. 1911. — O. Lindenthal, Wiener klinische Wochenschr. 1897, Nr. 15. — Ziem, Ueber Behandlung und Bedeutung der Naseneiterungen. Monatsschr. für Ohrenheilk., 1886. — Hajek, Ein Beitrag zum Studium des Infektionsweges bei rhinogenen Gehirnkomplikationen. Arch. für Lar. 1906, Band. XVIII. — Hartmann, Ueber das Empyem der Stirnhöhlen. D. Arch. f. klin. Med., 1879. — Ders., Atlas der Anatomie der Stirnhöhle etc., 1900. — Kuttner, Die entzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen in Wort und Bild, 1908. — Hajek, Meine Erfahrungen mit der Trepanation und mit den Radikaloperationen der Stirnhöhlen. Wiener medizin. Wochenschr. 1908, Nr. 16. — Riedel, Lásd Schenke. — Killian, Arch. f. Lar. 1902, XIII. — Ders., Verh. südd. Lar, 1904. — Chiari, Die Krankheiten der Nase. 1902. — Ziem, Beziehungen zwischen Augen- und Nasenkrankheiten. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1893. — Dreyfuß, Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexe im Gefolge von Naseneiterungen. 1896. — Denker, Rhinogener Frontallappenabsceß. Arch. f. Lar. 1900. — Paunz, Ueber die rhin. Hirnabscesse. Arch. f. Laryng. Bd. XIII. — Herzfeld, Ueber Meningo-Encephalitis serosa. Berl. klin. Wochenschr., 1901, Nr. 47. — Dreyfuß, Rhinogene Gehirnaffektionen. Sammelreferat. Int. Zentralbl. f. Ohrenheilk., Bd. VI, H. 3. — Killian, Die Thrombophlebitis des oberen Längsblutleiters und Entzündung der Stirnhöhlenschleimhaut. Verein südd. Lar., 1900. — v. Eicken, Bericht des I. Wiener intern. Kongr., 1908. — Gerber, Ueber Wandveränderungen bei Eiterungen in starrwandigen Knochenhöhlen. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 14. — Sicard, Complications endocraniennes des sinusites frontales. Thèse de Toulouse, 1905. — Dollinger, Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1900. — Ders., Int. Zentr. für Laryng., 1907. — Malpitin, Zur Kasuistik der Stirnhöhlenentzündung. Arch. f. Lar. und Rhin., XIX. Bd. — Reichel, Bericht über 60 nach Killian-Methode ausgeführte Stirnhöhlenoperationen. Verh. d. deutsch. Otol. Ges., 1907. — Scheffels, Beiträge zur oper. Behandlung etc. Die ophthalm Klinik 1903. — Chiari-Marschik, Zusammenhang der Erkrankungen der Orbita und der Nebenhöhlen der Nase. Med. Klinik, 1908, Nr. 16. — Krauß, Die Killiansche Radikaloperation etc. Arch. f. Lar. u. Rhin.

Digitized by Google

XXI.

Die operative Heilung der rebellischen Cystitiden mittelst Blasencurettage und zeitweiliger Blasenfistel.

Von

Dr. **Hugo Unterberg,**
Budapest.

Es gibt Fälle von chronischer Cystitis, die sich, ohne daß wir oft den eigentlichen Grund wüßten, mehr oder weniger rasch sukzessive verschlimmern. Die Zahl der Urinentleerungen wird immer größer und die Häufigkeit des Dranges, welcher die unglücklichen Kranken alle 5, manchmal sogar alle 2—3 Minuten zum urinieren zwingt, besteht unausgesetzt Tag und Nacht. Das Urinieren ist schmerzhaft, der Schmerz beginnt mit dem Urinieren und hört auch nach der Entleerung der Blase nicht auf, so daß er fast ständig bleibt. Die innere Untersuchung der Blase ist außerordentlich schmerzhaft, oder unmöglich. Das Berühren mittelst eines Instrumentes löst krampfartige und schmerzhafte Blasenkontraktionen aus. Die Ausdehnung der Blase gelingt auch in einer Chloroformnarkose nicht. Die Blase faßt kaum einige ccm, oder einige Tropfen Flüssigkeit. Der Urin zeigt dabei oftmals schwere Veränderungen, er ist blutig, oder enthält reichlich Eiter, in anderen Fällen wieder kann aus der Urinuntersuchung auf die Schwere des klinischen Bildes nicht gefolgert werden. In einem meiner Fälle, der auch unter allen der schwerste war, waren im Urin nur eine mäßige Trübung und eine kleine Anzahl Leukocyten nachweisbar, und so wies die Urinuntersuchung selbst überhaupt nicht darauf hin, daß wir es mit einem schweren Falle zu tun hatten.

Dieser schwere Zustand wird oft sukzessive schlechter und schlechter. Die Darreichung innerer Mittel bleibt erfolglos. Auch die lokale Behandlung bringt keine Erleichterung, in vielen Fällen verschlimmert sie noch direkt den Zustand, indem sie die Zahl der Blasenkontraktionen und die Intensität der Schmerzen

Digitized by Google

erhöht. Der allgemeine Zustand des Kranken wird immer schlechter, er magert ab, infolge des häufigen Urinierens tritt Schlaflosigkeit ein, schmerzstillende Mittel wirken nicht, und wenn man zu rechter Zeit nicht eingreift, kann infolge gänzlicher Inanition der Tod eintreten.

Dies ist das Krankheitsbild der schmerzhaften und rebellischen Cystitiden, welches Bild zuerst durch Guyon und Hartmann präzisiert wurde, und welches wir vielleicht so definieren könnten, daß die chronische Cystitis in dem Falle rebellisch wird, wenn tiefer eingreifende pathologische Veränderungen die Rückkehr zu normalen Verhältnissen erschwerten oder in anderen Fällen unmöglich machten. Die physiologische Kapacität der Blase ist in solchen Fällen fix und klein.

Die erste Frage, die sich uns bei solchen Erkrankungen aufwirft, ist die, aus welchem Grunde ein so schweres Krankheitsbild sich entwickelte und welche Ursachen das Zustandekommen dieses Zustandes begünstigten.

Wenn wir der Aetiologie nachforschen, müssen wir vor allem diejenigen Leiden der Blase ausscheiden, welche zwar auch rebellische Cystitiden verursachen, oder unter diesem Bilde auftreten, welche aber doch in eine ganz andere Kategorie gehören. Diese sind die durch Fremdkörper oder Steine verursachten Cystitiden, weiterhin die Cystitis tuberculosa und endlich jene Blasenkatarrhe, die durch Neubildungen verursacht werden. Wenn wir nun diese Leiden, welche wir nicht in den Kreis der rebellischen Cystitiden aufnehmen dürfen, ausscheiden, so müssen wir noch all jene Cystitisfälle ausschließen, welche in einzelnen Fällen von Prostatahypertrophie, oder aber in Fällen von nicht behandelter hochgradiger Harnröhrenstriktur entstanden. Mit all diesen will ich mich nicht befassen, denn jeder Fall erfordert der Entstehungsursache nach eine andere Behandlung.

Die rebellischen Cystitiden selbst können wir in zwei Gruppen teilen.

In die erste Gruppe gehören jene Cystitiden, wo die Schleimhaut selbst eigenartige anatomische Veränderungen zeigt. Diese sind: 1. Die ulceröse Cystitis. 2. Die Leukoplakie. 3. Die Cystitis pseudomembranosa. Diese drei Arten haben mehr oder weniger ein charakteristisches klinisches Bild.

In die zweite Gruppe gehören die eigentlichen einfachen rebellischen Cystitiden, wo auf der Schleimhaut weder Geschwüre, noch Leukoplakie, noch eine Pseudomembran vorhanden und wo die alarmierenden Symptome nur die Folgen der schweren Entzündung sind.

Die einfache rebellische Cystitis ist verhältnismäßig häufig und die Ursache, daß wir trotzdem keine sehr große Zahlen aufweisende Statistik haben, ist, daß man in letzter Zeit diese Erkrankungen nicht mit genügender Aufmerksamkeit verfolgte. So konnte Imbert in den Jahren 1887—1903 im ganzen nur 155 Fälle zusammenstellen. Wenn wir diese Statistik studieren, ist es auffallend, daß von den 146 Fällen, in welchen das Geschlecht erwähnt ist, 90 Fälle Frauen, 56 Fälle aber Männer betrafen.

In meinen eigenen Fällen ist die Häufigkeit der Erkrankung der Frauen

Digitized by Google

noch frappanter. Von 7 Fällen waren 6 Frauen und nur 1 Mann.

Diese Prädisposition der Frauen gibt dem Untersuchenden zu denken. Die weibliche Blase ist unter normalen Verhältnissen sehr tolerant, andererseits können wir eben bei Frauen solche Arten der Blasenirritation beobachten, bei welchen in der Blase selbst keine sichtbaren anatomischen Veränderungen nachzuweisen sind. Eine solche Art ist die „irritable bladder" der Engländer, wo weder von Infektion, noch von einer sichtbaren anatomischen Veränderung die Rede sein kann. Dieses Leiden ist daher wesentlich häufiger bei Frauen, als bei Männern anzutreffen. Zur Irritation der Blase kommt noch oft bei Frauen eine Deviation, oder ein anderes Leiden des Uterus. Dies alles kann aber nur dazu beitragen, daß die Irritation der schon inficierten und irritierten Blase noch erhöht wird. Die erste Bedingung der Entstehung einer rebellischen Cystitis ist die Infektion der Blase und die Entzündung der Blasenwände, alles andere kann nur als beitragendes Moment in Betracht kommen, kann aber auch fehlen.

Die häufigste Ursache der rebellischen Cystitis ist zweifellos die Gonorrhoe. Dies ist auch eine Ursache, warum sie bei Frauen häufiger auftritt, wie bei Männern. Trotzdem die Gonorrhoe bei Männern viel häufiger ist, erstreckt sie sich doch seltener auf die Blase. Der größte Teil der sogenannten gonorrhoeischen Blasenkatarrhe ist kein Blasenkatarrh, sondern wie ich mich in zahlreichen akuten und subakuten Fällen überzeugte, reicht die Entzündung nicht über das Trigonum. Da der Harnröhrentripper bei Männern im allgemeinen viel mehr Unannehmlichkeiten verursacht, wie bei Frauen, wird er verhältnismäßig viel weniger vernachlässigt wie bei Frauen, wenigstens in den Fällen, in welchen die Erkrankung unangenehme Symptome verursacht. Die Frauen aber, insbesondere wenn sie nicht sehr intelligent sind, oder aber wenn sie ein übertriebenes Schamgefühl besitzen, sind eher geneigt, solche Krankheiten zu vernachlässigen.

Die Ursache der Krankheit kann auch Typhus sein (der Fall Rowsing's) oder Furunkulose (Camero), oder auch Lues (Le Fur, Griwtzov, Fenwick), dies sind aber Ausnahmen. Häufiger sind schon die Cystitiden, welche infolge von Katheterismus, oder während der Gravidität auftreten. Diese letztere gibt wieder eine Erklärung dafür, warum die rebellische Cystitis häufiger bei Frauen auftritt.

Dieses Leiden wird also besonders durch drei Ursachen hervorgerufen und zwar durch Blenorrhagie, Gravidität und Katheterismus. Imbert, der in 58 Fällen der Aetiologie nachforschte, fand in 30 Fällen die Ursache in einer Blenorrhagie, in 15 Fällen in Katheterismus und Gravidität und in 13 Fällen konnte er die Ursache nicht feststellen. Von meinen 7 Fällen konnte in 2 zweifellos Blenorrhagie als Ursache festgestellt werden. Von diesen 2 Fällen betraf einer eine Frau, der andere einen Mann. In 2 Fällen datierte die Krankheit seit einer Gravidität und angeblich nur in einem Falle geschah ein Katheterismus. Dieser Fall war auch mit Endometritis gonorrhoica kompliziert

Digitized by Google

und wahrscheinlich spielte dies auch eine Rolle. Endlich blieb in 3 Fällen die Aetiologie ganz unaufgeklärt.

Die rebellische Cystitis ist anatomisch genommen eine schwere Läsion der ganzen Blasenwand. Die Entzündung, welche im Anfange nur ganz oberflächlich ist und sich nur auf die Schleimhaut beschränkt, übergreift sukzessive auf die Submucosa, dann auf die Muscularis und endlich dringt sie bis zur Serosa. Die verschiedenen Schichten verlieren nach und nach ihre Unabhängigkeit von einander, ihre Ausdehnungsfähigkeit und ihre Mobilität. Das Bindegewebe hypertrophiert nach allen Richtungen. Die Muscularis hypertrophiert ebenfalls infolge der stetigen Irritation, in dem Grade jedoch, wie das Bindegewebe fortwährend mehr und mehr sich vermehrt und zu einem Narbengewebe wird, wird die Muscularis immer unbeweglicher. Das intermuskuläre Bindegewebe vermehrt sich später auch und wuchert auf Kosten der Muscularisschichten. Selbst das perivesikale Bindegewebe kann sich wesentlich verdicken und kann die Blase mit einer fibrösen Schichte umgeben. Die großen Gefäße und Nerven werden von dicken Bindegewebssträngen begleitet, bis sie in die muskuläre Schichte gelangen, oder diese durchdringen.

Mit der Verbreitung des Bindegewebes schwindet die Muskulatur mehr und mehr, und schwindet so, daß die Stelle des hypertrophierten Muskelgewebes allmählich durch ein sklerotisches Narbengewebe ersetzt wird, welches immer und immer weniger ausdehnungsfähig wird und im Endergebnisse eine nicht nur physiologische, sondern auch anatomisch gänzliche Ausdehnungsunfähigkeit der Blase verursacht.

Im Endergebnisse können wir daher die rebellische Cystitis anatomisch folgendermaßen definieren: die Blasenwand ist dick und induriert, die Mobilität und Dehnungsfähigkeit der verschiedenen Schichten ist herabgesetzt und die Blase zeigt die Tendenz sich in ein Organ mit fixer Kapacität umzuwandeln.

Die Immobilität der Schichten verursacht anfangs den häufigen Urindrang. Die einzelnen Schichten der Blasenwand sind nicht imstande neben einander zu gleiten, und schon bei geringer Füllung der Blase üben sie einen Druck auf die zwischen ihnen liegenden Nervenendigungen aus, und so entsteht viel früher als in normalen Verhältnissen der Urindrang. Später, wenn das Muskelgewebe schon größtenteils vernichtet ist, ist selbstverständlich die anatomische Ausdehnungsunfähigkeit der einzelnen Schichten die Ursache des fortwährenden Urindranges.

Diese anatomische Dehnungsunfähigkeit dürfen wir aber nicht abwarten, sondern, wenn es in unserer Macht liegt, müssen wir trachten zu einer Zeit energisch vorzugehen, wenn wir noch Hoffnung haben, daß wir die Ausdehnungsfähigkeit der Blase, wenn auch nur zum Teile, zurückgeben können, das ist dann, wenn die Muskelschichte noch hypertrophisch ist und das Bindegewebe dieselbe noch nicht zum größten Teile verdrängt hat.

Motz und Halle haben nachgewiesen, daß in diesen Cystitisfällen, ebenso wie bei chronischen Cystitiden im allgemeinen die stärkstausgeprägten Ver-

Digitized by Google

änderungen in der submuskulären Schichte vorkommen, und daß von hier aus das Bindegewebe am meisten hypertrophiert und allmählich zu einer Atrophie der Muskulatur führt.

Unsere Aufgabe ist daher, daß wir direkt auf die Submucosa einwirken, da es a posteriori geschlossen zweifellos ist, daß wir hier die meisten der Entzündungserreger zu suchen haben. Die entzündete und hypertrophische Schleimhaut selbst verhindert uns jedoch oft daran, daß wir, wenn auch mit der energischsten lokalen medikamentösen Behandlung, zur Submucosa gelangen. Bei welcher Cystitis immer, wenn sie rebellisch erscheint, werden wir durch längere Zeit versuchen, ob wir auf diese Weise auf sie einwirken können. Einen Erfolg werden wir jedoch infolge des jetzt Gesagten selten erreichen können, daher müssen wir eine Methode ausfindig machen, durch welche wir unmittelbar auf die Submucosa einwirken können. In solchen Fällen, in welchen das Muskelgewebe zum großen Teile vernichtet ist, trachten wir wenigstens zu erreichen, daß wir den Kranken von den den Urindrang begleitenden fortwährenden Schmerzen befreien.

Die erste Bedingung, um zur Submucosa zu gelangen, ist, daß wir die kranke Schleimhaut entfernen und so direkt auf die Submucosa, eventuell auf die kranke Muskulatur, einwirken können. Dieses Ziel erreichen wir mittelst Curettage der Blase. Die Curettage kann bei Frauen auch durch die Harnröhre vorgenommen werden, und in manchen Fällen ist sie auch durchführbar. Der Erfolg kann aber niemals so vollkommen sein, wie wenn wir die Entfernung der Blasenschleimhaut mit dem Auge kontrollieren können, hauptsächlich deshalb, weil wir nicht imstande sind, genau zu erkennen, ob wir die ganze kranke Schleimhaut entfernt haben. Aus dem Grunde ist es viel richtiger, die Curettage nach Oeffnung der Blase zu vollziehen. Früher wurde die Blase bei Frauen per vaginam, bei Männern auf perinealem Wege geöffnet und durch diese Wunde wurde die Blasenschleimhaut exkochleiert. Heutzutage wird diese Methode kaum mehr angewendet, hauptsächlich deshalb, weil auch diese Operationen nicht unter Kontrolle unserer Augen geschehen.

Die vollkommenste Methode ist die totale Entfernung der Schleimhaut nach der suprapubischen Oeffnung der Blase. Mit Rücksicht darauf, daß wir nach der Operation die Wunde nicht schließen, sondern eine längere Zeit verbleibende Fistel bereiten, verfolgen wir mit der Operation einen zweifachen Zweck, wir können nämlich auf die tieferen Schichten der Blase einwirken und dabei zugleich die Blase in Ruhe versetzen. Dies letztere wird unser alleiniges Ziel sein in den Fällen, in welchen die Blasenwände schon in solchem Maße verändert sind, die Blasenmuskulatur schon so atrophisch und bindegewebig degeneriert ist, daß auf eine Regeneration nicht mehr gerechnet werden kann. Dies können wir selbstverständlich nur während der Operation feststellen und dessen Kriterium ist, daß wir mit unserem Finger den sehr kleinen Blasenraum nicht ausdehnen können. In diesem Falle werden wir die sowieso atrophische, sehr verdünnte Schleimhaut nicht entfernen und begnügen uns mit der Anlegung

Digitized by Google

einer konstanten Fistel, welche durch die Ruhigstellung der Blase den Kranken von seinen Qualen befreit.

Die Technik der Curettage der Blase, die wir selbstverständlich nur bei Frauen ohne Blasenschnitt vornehmen können, ist sehr einfach. Die Kranke wird tief narkotisiert (der Eingriff ist sehr schmerzhaft) und dann in die Lage gebracht, die bei vaginalen Operationen gebräuchlich ist. Mit Hilfe eines Katheters wird die Blase gründlich mit einer Hydrargyrum-Oxycyanatum-Lösung (1:5000) ausgespült. Dann wird eine Volkmann'sche Curette in die Blase geführt, vorher wird die Blase nach Möglichkeit mit 20—30 ccm Flüssigkeit gefüllt, da die Blase selbst in tiefer Narkose keine größere Flüssigkeitsmenge erträgt. Unter Kontrolle unseres linken, in die Scheide eingeführten Zeigefingers entfernen wir sukzessive die in der Nähe des Blasenhalses gelegenen Schleimhautteile. Dies ist der wichtigste Moment der Operation, da die schwersten Schleimhautveränderungen fast ohne Ausnahme in der Nähe des Blasenhalses sind. Die Kontrolle des Fingers ermöglicht es, daß die Entfernung eine ziemlich vollständige sei. Sodann säubern wir die vom Blasenhals entfernteren Partien der Blase von der Schleimhaut. Dieser Teil der Operation wird nicht mehr so vollkommen sein, erstens, weil der kontrollierende Finger fehlt, zweitens deshalb, weil diese beweglicheren Teile der Curette ausweichen.

Während der Operation spülen wir die Blase wiederholt schonend durch und entfernen die abgelösten Schleimhautteile.

Nach der Operation desinficieren wir die Blase; zu diesem Zwecke halte ich die Jodtinktur für das beste Mittel. Von derselben werden 8—10 ccm in die Blase eingespritzt und dann sofort hinausgelassen. Man legt in die Blase einen Dauerkatheter ein, der wenigstens 3, aber eventuell auch 5—6 Wochen belassen wird, inzwischen spülen wir die Blase täglich oder jeden zweiten Tag mit einer schwachen desinficierenden Flüssigkeit durch (Hydrargyrum oxycyanatum 1:5000).

Die Operation wird, wie schon erwähnt, niemals so vollkommen ausgeführt werden können, wie wenn die Entfernung der Blasenschleimhaut vor unseren Augen geschieht, da einzelne kranke Teile immer um den Blasenhals zurückbleiben können, in den übrigen Teilen der Blase jedoch ganz gewiß zurückbleiben. Aus diesem Grunde ist es in jedem Falle angezeigt, vorher einen Blasenschnitt auszuführen.

Die Technik desselben ist bekannt und wird die Ausführung nur etwas schwieriger sein wie gewöhnlich, da die Blase nur eine sehr kleine Kapacität besitzt und wir manchmal bei beinahe leerer Blase arbeiten müssen. Nach Eröffnung des Blasenraumes werden dessen Wände auseinander gezogen und mittelst einer Curette zuerst um den Blasenhals die am schwersten veränderte, dann die übrigen Teile der Blase bedeckende, kranke Schleimhaut entfernt. Die Veränderungen, die wir in solchen Fällen an der Schleimhaut finden, scheinen makroskopisch nicht sehr schwere zu sein. Die Schleimhaut ist mehr oder minder stark injiciert, verdickt und um den Blasenhals uneben. Während der Operation ist die Blutung keine große und kann durch reichliche Waschungen leicht

Digitized by Google

gestillt werden. Im Interesse des Gelingens der Operation müssen wir trachten, daß die Entfernung der Schleimhaut eine möglichst vollkommene sei, und daß keine kranken Teile zurückgelassen werden. Wenn dies geschehen ist, touchieren wir die Blasenoberfläche mit Jodtinktur und legen eine permanente, längere Zeit offen bleibende Fistel an.

Bei Anlegung der Fistel ist mein Vorgehen folgendes: Nach Vereinigung des größten Teiles der Blasenwunde löse ich ein inneres Teilchen der Blasenmuskulatur nahe zum unteren Wundwinkel auf einer kleinen Stelle von der äußeren Schichte ab, ziehe es hervor und nach Verengerung des Lumens so weit, daß ein dickes Drainrohr eben nur hineingeführt werden kann, ziehe ich die herausgehobene Blasenpartie durch einen Rectus, befestige dieselbe an die Fascie und Haut und endlich nähe ich dieselbe vollständig an. Dadurch enthält die Fistel quasi zwei Sphinkter, von einer Seite die sich zurückziehende Blasenmuskelschichte, andererseits wieder den Rectus. Wir können dadurch im Bedarfsfalle die Schließung der Blase immer rasch und ohne sekundäre Operation erreichen. Nach Beendigung der Blasenfistelbildung führen wir in dieselbe ein kleinfingerstarkes Drainrohr ein und fixieren es daselbst.

Die Nachbehandlung besteht einerseits in der längeren Stabilisierung der Fistel, andererseits in der Behandlung der Blase mit starken Aetzmitteln. Der Zeitraum der Fistulisation muß ein möglichst langer sein und soll wenigstens 2, aber auch 3—4 Monate in Anspruch nehmen. Während dieser Zeit muß der Blasenraum täglich ausgespült und jeden zweiten Tag mittels Einspritzung von 10 ccm einer 1—3 %igen Silbernitratlösung behandelt werden. Inzwischen führen wir in die Fistel ein immer dünneres Drainrohr ein, bis wir endlich, wenn die Schmerzen schon ganz aufgehört haben, dasselbe entfernen und auf einige Tage durch einen in die Harnröhre geführten Katheter ersetzen. Die Fistel schließt sich schnell, die Nachbehandlung jedoch darf auch dann nicht unterbrochen werden, und die Blase muß noch Wochen hindurch mit schwächeren Lösungen gespült und sukzessive an das Fassen größerer Flüssigkeitsmengen gewöhnt werden.

In Fällen, in welchen die Blasenmuskulatur schon so weit zerstört ist, daß wir in der erwähnten Weise während der Operation uns von der Ausdehnungsunfähigkeit der Blase überzeugen und auch gleichzeitig sehen, daß die Schleimhaut gänzlich zugrunde gegangen, oder narbig geworden ist, hat die Curettage der Blase keinen Zweck. In solchen Fällen werden wir eine Fistel anlegen und dieselbe stabilisieren.

A. Fälle von Blasencurettage durch die Urethra.

1. 35 j. Frau, seit 5 Jahren blasenleidend. Sie bringt die Entstehung ihres Leidens mit keiner besonderen Ursache in Zusammenhang. Das Leiden begann mit häufigem Urindrange, der im Laufe der Zeit immer stärker und schmerzhafter wurde. Jede Behandlung, so die allgemeine, wie die lokale, blieb erfolglos. Früher verspürte sie auf Blasenspülungen eine kurze Zeit andauernde geringe Besserung, später wurden die Blasenwaschungen unerträglich.

Digitized by Google

Pat. uriniert jede 5—10 Minuten; während des Urinierens und nach Beendigung desselben hat sie intensive, krampfartige Schmerzen. Die Blase ist ungemein empfindlich, ihre Kapacität beträgt nur ungefähr 10 ccm. Der Urin ist rötlich, stark getrübt. Unter dem Mikroskop sind viele Leukocyten, viele rote Blutkörperchen, phosphorsaure Kalkkristalle und ungemein viele Kokken und stäbchenartige Mikroorganismen zu sehen.

Spülungen mit Borlösung, sowie schwachen Sublimat- und Argentum nitric.-Lösungen blieben ganz erfolglos und erhöhten nur die Schmerzen der Kranken und steigerten den Urindrang. Ebenfalls erfolglos blieben oder brachten nur eine sehr kurze Zeit andauernde Linderung die Antipyrineingüsse oder Spülungen. Instillationen mit konzentrierteren Silbernitratlösungen vertrug die Kranke nicht.

Da die lokale Behandlung erfolglos blieb, empfahl ich die Curettage und da die Kranke in den Blasenschnitt nicht einwilligte, verrichtete ich dieselbe durch die Urethra. Während der Operation entfernte ich aus der Blase einige aller Wahrscheinlichkeit nach aus Blutgerinnsel bestehende, mit Phosphorsalzen bedeckte, kleine Fibrinstückchen. Nach möglichster Entfernung der stark verdickten Blasenschleimhaut spritzte ich in die Blase 10 ccm Jodtinktur ein, dann spülte ich die Blase reichlich mit Borlösung aus und führte in die Urethra einen Dauerkatheter ein.

Den Katheter entfernte ich nach 48 Stunden und nachdem injicierte ich jeden zweiten Tag 5 ccm einer 2%igen Silbernitratlösung in die Blase. In den Zwischentagen machte ich schwache Blasenspülungen mit einer 2%igen Borsäurelösung. Nach einer vierwöchentlichen Nachbehandlung fing der Urindrang an nachzulassen und nach 6 Wochen, als die Pat. sich entfernte, war der Drang schon so selten, daß die Pat. ihren Urin 1—1½ Stunden halten konnte und die Kapacität der Blase sich bis 60—70 ccm erhöhte. Die weitere Nachbehandlung übertrug ich ihrem in der Provinz wohnenden Arzte. Ein Jahr nach der Operation war der Zustand der Kranken ein verhältnismäßig guter und entsprach ungefähr dem Zustande, in welchem ich die Behandlung bei ihr unterbrach.

2. 31 j. Frau, leidet seit 10—12 Jahren an einer Blasenkrankheit, von deren genauem Anfange und Ursache, ebenso von den Anfangserscheinungen sie keine Aufklärung geben kann. Im Anfange kümmerte sie sich nicht viel um ihr Leiden, in den letzten Jahren jedoch quälte sie ein sehr häufiger Urindrang, mit welchem gleichzeitig sich fortwährend verstärkende Schmerzen auftraten. Jede innere Behandlung brachte nur eine kürzere Linderung, ihr Zustand wurde immer ärger und die inzwischen in einem Krankenhause vorgenommene längere lokale Behandlung hatte nicht den geringsten Erfolg.

Die stark abgemagerte Pat. entleert ihren Urin alle 5 Minuten und behält ihren Urin auch nachts nur maximal 10—12 Minuten. Bei Beendigung des Urinierens tritt ein heftiger Tenesmus auf, welcher einige Minuten dauert. Die Blase hält ungefähr 15—20 ccm Flüssigkeit. Urin mäßig trübe, unter dem Mikroskope sind in mäßiger Zahl Leukocyten, einige Schleimfäden und ungemein viel Kokken zu sehen.

Pat. vertrug die verschiedenen lokalen Behandlungen absolut nicht. Die Blasenspülungen und die mit verschiedenen Silbernitratlösungen versuchten Instillationen erhöhten nur ihre Schmerzen und der Urindrang wurde immer häufiger. Die angewendeten Anaesthetica brachten auch für kurze Zeit keine Linderung.

Pat., die anfangs von einer Operation überhaupt nichts hören wollte, machten die Erfolglosigkeit der Behandlung und die wachsenden Schmerzen geneigt, in eine Blasen-

Digitized by Google

curettage einzuwilligen. Da sie den Blasenschnitt auch jetzt noch ablehnte, wurde die Curettage durch die Urethra ausgeführt. Nach möglichster Entfernung der Blasenschleimhaut injicierte ich in die Blase Jodtinktur, spülte sie mit einer Borlösung durch und führte einen Dauerkatheter in die Harnröhre.

Der Katheter wurde nach 48 Stunden entfernt und die Blase jeden zweiten Tag mit 5 ccm einer 2-, später 3%igen Silbernitratlösung behandelt. In den Zwischentagen spülte ich die Blase mit einer Hydrargyrum-oxycyanatum-Lösung (1 : 10000) aus. Der Zustand der Kranken verbesserte sich schon nach einer zweiwöchentlichen Nachbehandlung wesentlich, die Kapacität der Blase betrug am Ende der 3. Woche schon 50 ccm und der schmerzhafte Tenesmus blieb fast vollständig aus. Die in der Provinz wohnende Pat. entfernte sich trotz allen Zuredens. Ihre weitere Behandlung übertrug ich ihrem Arzte. Seitdem hörte ich über den Zustand der Pat. nichts.

3. 39j. Frau, seit 8 Jahren krank, datiert ihr Leiden von ihrer letzten Geburt her, während welcher sie oft schmerzhaften Urindrang verspürte. Dieser Drang ließ nach der Geburt etwas nach, aber nach einiger Zeit traten diese Symptome wieder vehementer auf. Ihr Zustand verschlimmerte sich im Laufe der Jahre und nur kürzer dauernde Zeiträume empfand sie eine Besserung. Inzwischen nahm sie auch ärztliche Hilfe in Anspruch. Da ihr Zustand sich auf verschiedene innere Medikamente nicht besserte, unterzog sie sich einer lokalen Behandlung. In der letzten Zeit verschlimmerte sich ihr Zustand derart, daß sie ihren Urin alle 2—3 Minuten unter großen Schmerzen entleert. Infolge der Schmerzen leidet Pat. ständig an Schlaflosigkeit und nimmt in der letzten Zeit rapid ab. Bei Untersuchung der Blase fand ich eine minimale Kapacität von 5 ccm. Der Urin ist sehr trübe, unter dem Mikroskope sind zahlreiche Leukocyten und reichlich Schleimfäden zu finden. Die Blase ist überaus empfindlich.

Die verschiedenen lokalen Behandlungsmethoden, die ich versuchte, blieben vollständig erfolglos und verringerten weder den Urindrang, noch die Schmerzen. Die Kapacität der Blase nahm überhaupt nicht zu. Da ich nach erfolglosen achtwöchentlichen Versuchen bei der Pat. eine Besserung überhaupt nicht konstatieren konnte, empfahl ich die Curettage der Blase.

Während der Operation fand ich die Schleimhaut ziemlich glatt und bloß am Trigonum und an der hinteren Blasenwand schien die Schleimhaut verdickt zu sein. Nach möglichst vollständiger Entfernung derselben injicierte ich in den Blasenraum 10 ccm Jodtinktur und nach reichlicher Ausspülung der Blase mittels Borlösung führte ich in die Urethra einen Dauerkatheter ein.

Den Katheter entfernte ich nach 48 Stunden. Jeden zweiten Tag injicierte ich in die Blase 4—5 ccm einer 2%igen Silbernitratlösung und an den Zwischentagen spülte ich die Blase mit einer schwachen Borlösung aus. Die Nachbehandlung, die ungefähr 2 Mon. dauerte, hatte nur einen sehr geringen Erfolg. Die Blasenkapacität erreichte insgesamt eine Höhe von nur 10 ccm und die Schmerzen, obwohl sie wesentlich geringer wurden, hörten doch nicht vollständig auf. Die Sistierung der Behandlung brachte auch keine Besserung, im Gegenteil, die Schmerzen beim Urinieren wuchsen, und die Pat. entleerte ihren Urin in allen 5—10 Minuten. Da sie auch nach eindringlichem Zureden in die Eröffnung der Blase nicht einwilligte, entfernte sie sich in diesem Zustande.

Digitized by Google

B. Fälle von Blasen-Curettage nach Sectio alta, Anlegung einer temporären Fistel.

4. Die unter 3. erwähnte Pat. erschien 2 Mon. nach ihrer Entlassung von neuem, und ihr Zustand war nicht viel besser wie zur Zeit, wo ich sie zum erstenmal sah. Da sie inzwischen zur Einsicht kam, daß sie eine Besserung ihres Zustandes sonst nicht erwarten kann, willigte sie in die neue Operation ein.

Die Blase wurde über die Symphyse eröffnet, und da zeigte es sich, daß die Blasenwand zum Teile atrophisch, die Muskulatur teilweise zerstört und die Dehnbarkeit der Blase wesentlich reduziert ist. Die Schleimhaut ist am Vertex, an der Vorderwand und an den seitlichen Wänden ziemlich glatt, doch atrophisch und nur am Trigonum und in dessen Umgebung etwas hypertrophisch und von einer feinen samtartigen Beschaffenheit. Mit Hilfe einer scharfen Curette entfernte ich die Schleimhaut vollkommen. Den Blasenraum habe ich mit Jodtinktur touchiert und mit einer Hydrargyrum oxycyanatum-Lösung (1 : 10000) ausgespült. Auf die oben beschriebene Weise legte ich eine Blasenfistel an, in welche ich ein kleinfingerdickes Drainrohr einführte.

Den Blasenraum spülte ich täglich durch das Drainrohr mit einer Hydrargyrum oxycyanatum-Lösung (1 : 5000) aus und injicierte täglich 10 ccm einer 1—3%igen Silbernitratlösung. Diese Nachbehandlung, während welcher ich in die sich immer verengernde Fistel ein immer dünneres Drainrohr einführte, dauerte 8 Wochen. Da entfernte ich das Drainrohr. Die Fistelränder schlossen sich sofort, Pat. konnte ihren Urin spontan entleeren, das Urinieren jedoch war schmerzhaft. Aus diesem Grunde führte ich in die Blase keinen Dauerkatheter ein, sondern führte noch am selben Tage das Drainrohr wieder ein und behandelte Pat. noch 4 Wochen in der oben beschriebenen Weise. Nach Entfernung des Drainrohres schlossen sich die Fistelränder wieder spontan, Urin ging durch die Bauchwand nicht ab und die Urinentleerung war fast vollständig schmerzlos. Einen Dauerkatheter führte ich nicht ein und die Fistel heilte innerhalb 5 Tage. Während drei Wochen machte ich täglich Blasenspülungen mit Hilfe eines in die Harnröhre eingeführten Katheters mit einer Hydrargyrum oxycyanatum-Lösung (1 : 5000). Die Kapacität der Blase, welche bei Herausnahme des Drainrohres 30 ccm betrug, erhöhte sich innerhalb einer Woche auf 50 ccm. Eine größere Quantität konnte die Blase auch während der folgenden Nachbehandlung nicht fassen. Trotzdem konnte Pat. ihren Urin $^3/_4$—1 Stunde lang halten, der Urin hellte sich wesentlich auf, zeigte nur eine leichte Trübung, und die Urinentleerungen wurden vollkommen schmerzlos. Ich beobachtete Pat. noch 4 Mon. lang, während welcher Zeit der Zustand derselben, trotzdem sie nicht behandelt wurde, sich nicht verschlimmerte.

5. 29 j. Frau, seit 7 Jahren krank, bringt ihr Leiden mit einem Wochenbette in Zusammenhang. Dasselbe begann mit einem wenig schmerzhaften, heftigen Urindrange, der manchmal wenig Beschwerden verursachte, zu anderen Zeiten sich jedoch derart verschlimmerte, daß ihr Zustand unerträglich wurde. Einige Jahre nahm sie keine ärztliche Hilfe in Anspruch, jedoch als im 5. Jahre ihrer Krankheit der schmerzhafte Urindrang immer heftiger wurde und schmerzlose Intervalle kaum mehr vorkamen, wandte sie sich an einen Arzt. Später ließ sie sich auf verschiedene Spitalabteilungen aufnehmen. Die verschiedenen lokalen Behandlungen brachten anfangs eine kurze Zeit andauernde Linderung, später erhöhten sie aber nur die Schmerzen. Ich selbst

Digitized by Google

versuchte sie mehrere Monate lang mit konzentrierten Silbernitratinstillationen zu behandeln, da sie Spülungen überhaupt nicht vertrug. Ihr Zustand besserte sich jedoch nicht.

Pat. uriniert alle 2—3 Minuten und kann ihren Urin auch während des Schlafes keine 10 Minuten halten. Das Urinieren ist von heftigem Tenesmus begleitet. Die Blase ist sehr empfindlich und faßt kaum 5 ccm Flüssigkeit. Der Urin zeigt eine starke Trübung, ist oft blutig. Unter dem Mikroskop sind viele rote Blutkörperchen, Leukocyten und ungemein viel Staphylokokken zu finden. Da die Kranke durch den fortwährenden Tenesmus sehr erschöpft ist, und zwar in solchem Maße, daß sie erschreckend abgemagert ist, und da, wie erwähnt, die lokale Behandlung keinerlei Besserung brachte, entschloß ich mich zur Operation, in welche Pat. gerne einwilligte.

Eröffnung der Blase durch Sectio alta; Schleimhaut sehr verdickt. Die Veränderungen waren auf der hinteren Wand am ausgeprägtesten, daselbst war die Schleimhaut aufgeworfen, uneben, an anderen Stellen war sie gleichmäßig geschwellt. Die Blase ist stark hypertrophisch und gut fingerdick. Die Blase ist stark dehnungsfähig. Ich entfernte die kranke Schleimhaut mittels einer Curette vollständig und touchierte die Blase mit Jodtinktur. Nach Vereinigung des größten Teiles der Blasenwunde machte ich auf der oben beschriebenen Weise eine Fistel, in die ich ein dickes Drainrohr einführte.

Ich behandelte die Blase jeden 2. Tag mit 10 ccm einer anfangs 1-, später 2- und 3%igen Silbernitratlösung und inzwischen verengerte ich die Wunde dadurch, daß ich sukzessive ein immer engeres Drainrohr einführte.

Nach 8 Wochen entfernte ich das Drainrohr, die Pat. vertrug jedoch einen Dauerkatheter nicht, und so führte ich das Drainrohr wieder ein und entfernte es erst nach einer Woche. Zu dieser Zeit verursachte der in die Urethra eingeführte Katheter keine Unannehmlichkeiten mehr und die Fistel schloß sich rasch. Den Dauerkatheter mußte ich fast 3 Wochen lang belassen, da eine partielle Retention und im Anschlusse an diese neuerdings ein Tenesmus auftrat. Die Kapacität betrug aber schon zu dieser Zeit 50 ccm und der Urin war wesentlich reiner. Nach drei Wochen hörte die Retention auf, ich setzte aber die Behandlung noch einige Wochen fort und spülte die Blase mit einer schwachen Hydrargyrum oxycyanatum- und einer schwachen Silbernitratlösung ($^1/_2$—$2^0/_{00}$) aus und gewöhnte dieselbe an eine stetig sich steigernde Füllung. Der Zustand der Blase besserte sich dermaßen, daß die Kapacität sich auf 150 ccm erhöhte und Pat. 3 und $3^1/_2$ Stunden ihren Urin halten konnte. Der Urin ist schwach getrübt und enthält wenig Leukocyten und Schleimfäden. Ein Jahr nach Aussetzung der Behandlung verschlimmerte sich der Zustand überhaupt nicht.

C. Fälle mit Dauerfistelbildung.

6. 24j. Mann, führt sein Leiden auf eine vor 3 Jahren aquirierte Gonorrhoe zurück, in deren Gefolge ein Blasenkatarrh auftrat. Der Harnröhrenausfluß hörte im Laufe der lokalen Behandlung auf, und obwohl anfangs der Tenesmus auch schwächer wurde, trat derselbe nach einigen Monaten, da Pat. nach Aufhören des Harnröhrenleidens keine ärztliche Hilfe mehr in Anspruch nahm, wieder auf. Vor 2 Jahren unterwarf sich Pat. einer lokalen Blasenbehandlung, aber ohne besonderes Resultat. Nachher stand er mit kurzen Unterbrechungen ständig unter Behandlung, aber sein Leiden verschlimmerte sich immer mehr und in den letzten Monaten verursachte der geringste Eingriff furchtbare Schmerzen.

Digitized by Google

Pat. entleert seinen Urin oft — jede Minute — höchstens aber alle 5 Minuten, nachher tritt ein minutenlang andauernder sehr schmerzhafter Tenesmus auf, der sozusagen nie aufhört. Die Blase ist in solchem Grade empfindlich, daß schon die Einführung des weichsten Katheters heftige Schmerzen verursacht. Der Urin zeigt nur eine sehr feine Trübung. Unter dem Mikroskop ist außer einigen Leukocyten nichts zu sehen. Die während einiger Wochen versuchte Anästhesierung und Behandlung der Blase blieben vollständig erfolglos. Pat. magert ständig ab, und die fortwährenden Schmerzen machen den Schlaf auch unmöglich.

Ich eröffnete die Blase durch den hohen Blasenschnitt, und da zeigte es sich, daß die Blase in solchem Maße geschrumpft ist, daß ihr Innenraum kaum einer kleinen Nuß entspricht. Die Wände der Blase sind vollständig in ein Narbengewebe umgewandelt, Schleimhaut und Muskulatur sind ganz vernichtet. Eine typische Fistelbildung konnte unter solchen Umständen nicht vorgenommen werden, und so machte ich eine gewöhnliche Fistel. Da ich keinerlei Hoffnung hatte, daß die Blase ihre Dehnungsfähigkeit, wenn auch in geringem Maße, zurückgewinnt, unterließ ich natürlich die Instillationen. Die Operation hat leider die Schmerzen kaum gelindert und Pat. starb nach 6 Wochen infolge von Inanition. Die Sektion ergab bei vollständig gesunden Nieren die vollkommene Zerstörung der in Narbengewebe umgewandelten Blase und stellte als Todesursache Erschöpfung fest.

7. 32j. Frau, seit mehreren Jahren an einem Blasenleiden laborierend, an dessen Beginn sie sich nicht erinnert. Sie bringt ihr Leiden mit keiner besonderen Ursache in Zusammenhang. In den letzten Jahren steigerte sich ihr Leiden und der Urindrang wurde immer heftiger und schmerzlicher. Die gewöhnliche und während längerer Zeit angewendete innere Medikation, ebenso die lokale Behandlung blieben vollständig ohne Erfolg.

Pat. entleert ihren Urin alle 5 Minuten und verspürt während des Urinierens und auch nachher einen ständigen Tenesmus. Die Blase ist sehr empfindlich und faßt nur 10—15 ccm Flüssigkeit. Der Urin ist hellgelb und mäßig getrübt. Unter dem Mikroskop sind wenige Leukocyten und mehrere Schleimfäden zu sehen, außerdem vereinzelt einige typische Gonokokken. Die angewendeten anästhesierenden Mittel, ebenso die schonendste Lokalbehandlung brachten keine Linderung und erhöhten nur die Schmerzen.

Infolge Erfolglosigkeit der Behandlung willigte Pat. in die Operation. Der durch hohen Blasenschnitt eröffnete Blasenraum war kaum nußgroß. Die Blasenwände waren atrophisch, die Muskulatur fast ganz in Bindegewebe umgewandelt. Die Blasenschleimhaut war, trotzdem sie atrophisch war, zu erkennen und von den übrigen Schichten zu isolieren. Nachdem ich mich überzeugte, daß die Blase ihre Dehnungsfähigkeit fast ganz eingebüßt hatte, entfernte ich die Schleimhaut nicht, sondern bereitete in der oben beschriebenen Weise eine konstante Blasenfistel. Einige Tage nach der Operation hörten die Schmerzen der Pat. fast vollständig auf. Sie entleert ihren Urin durch das in der Fistel belassene Drainrohr alle 10—15 Minuten ohne jeglichen Schmerz. Die durch dieses Rohr in die Blase eingeführten starken Silbernitratlösungen verursachten auch keine besondere Schmerzen, aber weitere Erfolge konnte ich trotz der langen Behandlung nicht erreichen.

So oft ich versuchte, den Katheter zu entfernen, schloß sich die Wunde so präzis, daß durch die Fistelöffnung kein Tropfen Urin sich entleerte. Die Entleerung des Urins auf natürlichem Wege verursachte jedoch einen solchen Tenesmus wie vor der

Digitized by Google

Operation. Da Pat. eine Metallkanüle nicht vertrug, ließ ich das Drainrohr ständig in der Wunde, und nachdem ich Pat. in dessen Handhabung unterwiesen hatte, entschwand sie nach einer mehrmonatlichen Beobachtung meinen Augen.

Von den 7 Fällen hatte ich, wie gesehen, die besten Resultate in den Fällen erreicht, in welchen die Operation am vollkommensten war, das heißt, wo ich die Blase eröffnete und dadurch eine vollkommene Entfernung der Blasenschleimhaut und die nachträgliche vollkommene Drainage ermöglicht wurde. Von den 3 Fällen der ohne Blasenöffnung ausgeführten Curettage erreichte ich in 2 Fällen eine Besserung, während im 3. Falle, welcher nach der Operation sich auch etwas besserte, später ein Recidiv auftrat. Endlich konnte ich in jenen 2 Fällen, in welchen ich nur eine Blasenfisteloperation ausführte, bei der großen Zerstörung der Blasenmuskulatur keinen Erfolg mehr erzielen; die Dauerfistel machte nur bei einem Kranken den Zustand erträglich. Es ist bemerkenswert, daß jene 2 Fälle, welche die schwersten waren, nachweisbar einen gonorrhoischen Ursprung hatten.

Wenn wir meine Resultate mit der einzigen großen Statistik von Imbert aus dem Jahre 1903 vergleichen, in welcher er nur 89 operierte Fälle anführen konnte, finden wir folgendes: Von 16 mittels Curettage behandelten Fällen wurden 5 geheilt, 7 besserten sich wesentlich, während in 4 Fällen die Operation erfolglos blieb. Von 7 mit nach Sectio alta vorgenommener Curettage und nachfolgender Drainage behandelten Kranken heilten 5 und 2 besserten sich wesentlich. Von 23 Fällen, wo bloß die Sectio alta und die Drainage ausgeführt wurde, heilten 11, besserten sich 6 Fälle, und in ebenfalls 6 Fällen war der Erfolg gleich Null. In den anderen gesammelten Fällen wurde der heute schon gänzlich verlassene perineale oder vaginale Blasenschnitt und in einigen Fällen die Resektion des Nervus pudendus vorgenommen.

Diese Statistik zeigt ebenfalls, daß die besten Ergebnisse durch Vereinigung der Sectio alta und der Curettage zu erzielen sind. Bei den allein durch Curettage oder durch Blasenfistel und Drainage behandelten Kranken waren die Ergebnisse auch in der Statistik Imbert's inferiore. Es ist zwar nicht zu leugnen, daß auch diese letzte Operationsmethode 50 % Heilung aufweist, dies ist jedoch daraus zu erklären, daß der Zustand der Blase bei diesen Kranken oft nicht so schwer war, und es ist in mehreren Fällen zweifelhaft, ob die Cystitis wirklich eine rebellische Cystitis war. Imbert nimmt in seine Statistik auch 66 solche Fälle auf, in denen eine Operation nicht vorgenommen wurde. Bei diesen stellte sich in mehreren Fällen auf eine Lokalbehandlung eine wesentliche Besserung, ein anderes Mal eine vollkommene Heilung ein, und so werden von diesen Fällen mehrere sich gewiß nicht vollständig mit dem Begriff der rebellischen Cystitis decken.

Zusammenfassung.

Die rebellische Cystitis bessert sich, wie ich es schon oben ausgeführt habe, auf lokale Behandlung überhaupt nicht und eben deshalb ist sie rebellisch.

Digitized by Google

Wir müssen selbstverständlich bei jeder Cystitis eine lokale Behandlung versuchen, eventuell auch wiederholt fortsetzen, aber eben deren Erfolglosigkeit wird uns die Diagnose der rebellischen Cystitis sichern und uns berechtigen, eine radikale Operation zu proponieren.

Die radikalste und die den größten Erfolg versprechende Operation ist die nach der Eröffnung der Blase vorgenommene möglichst vollständige Entfernung der Schleimhaut, die lange dauernde Drainage und die Behandlung der Blase durch die Fistelöffnung mit möglichst konzentrierter 1–3%iger Silbernitratlösung. Auf diese Weise können wir die vollkommensten Erfolge erzielen.

Will der Kranke in die Blasenöffnung nicht einwilligen, kann man (aber nur bei Frauen) die Curettage durch die Urethra versuchen.

Endlich wenn die Blasenmuskulatur schon ganz oder in solchem Maße degeneriert ist, daß die Ausdehnungsfähigkeit der Blase eine minimale ist, so erzielen wir mit der Entfernung der Schleimhaut keinen Erfolg. In diesem Falle ist das einzig richtige Vorgehen die Anlegung einer ständigen und gut schließenden Blasenfistel, welche den Kranken von seinem quälenden Urindrang befreit.

Digitized by Google

XXII.

Ueber die Röntgenuntersuchung der Hernien *).

Von

Dr. **Alexander Báron** und Dr. **Theodor Bársony.**

(Mit 5 Abbildungen.)

Abgesehen von den zahlreichen Arbeiten über die Hernia diaphragmatica konnten wir in der uns vorliegenden Literatur nur 2 Arbeiten finden, in welchen die Röntgenuntersuchung der Hernien Erwähnung findet.

Die eine stammt von Sprengel, welcher bei der Besprechung des „Gleitbruchs" nach Baumgarten die Empfehlung Morestin's erwähnt, daß man mit Hilfe des Bismuth-Einlaufs den Bruchinhalt bestimmen kann; Sprengel erwähnt, daß diese nach seiner Meinung beachtenswerte Methode seines Wissens noch nicht angewandt wurde. Die andere Arbeit stammt von Pirie, welche uns nur durch das im Zentr. f. Chir. 1912 Nr. 17 erschienene kurze Referat zugänglich war. Dieser Autor fand bei einer Magenuntersuchung zufällig Bi-Flecke in der Inguinalhernie des Kranken; er glaubt in der Röntgenuntersuchung der Hernien eine zweckmäßige Methode gefunden zu haben, um die physiologischen Bewegungen des Darmes zu studieren.

An der II. chirurgischen Klinik beschäftigen wir uns seit 1 ½ Jahren mit der Röntgenuntersuchung der Hernien.

Die Röntgenuntersuchung kann in 2 Gruppen der Hernien wichtige Aufschlüsse bieten.

In die erste Gruppe gehören die Fälle, bei welchen mit Hilfe der Röntgenuntersuchung das Vorhandensein einer Hernie ermittelt werden kann, welche mit klinischen Untersuchungsmethoden überhaupt nicht oder nur mit Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren ist. Das sind die sogenannten okkulten Hernien

*) Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Budapest. (Direktor: Hofrat Prof. Dr. E. Réczey.)

Digitized by Google

(Hernia obturatoria, ischiadica), die Hernia lumbalis, die Hernia umbilicalis bzw. der Bauchwandbruch (bei fetten Leuten, wo diese Brüche der Palpation schwer zugänglich sind), Hernia diaphragmatica vera et spuria und eventuell die intraabdominellen Hernien, z. B. Hernia bursae omentalis.

Die Hernia diaphragmatica betreffend besitzen wir keine persönlichen Erfahrungen, wir wollen nur betonen, daß mit Hilfe des Röntgenverfahrens die sichere Diagnose der Hernia diaphragmatica schon in mehreren Fällen gelungen sei; wir verweisen auf den diesbezüglichen Artikel Becker's (Fortschr. 1911).

Was die okkulten und intraabdominellen Hernien betrifft, verfügen wir über keine Erfahrungen, auch fanden wir solche in der Literatur nicht vor. Daß aber solche Hernien mit Hilfe der Röntgenuntersuchung erkannt werden können, wenn anatomische Verhältnisse das Hineingelangen einzelner Teile des Darmkanals in dieselben gestatten, das können wir aus unseren bei anderen Hernien gewonnenen Erfahrungen schließen.

Die zweite Gruppe betrifft Fälle, bei welchen es sich um die Bestimmung des Inhaltes der sicher vorhandenen Hernie handelt. Hier kommen hauptsächlich die accreten und großen Hernien in Frage und auch die Fälle, bei welchen die klinischen Symptome dahin deuten, daß der Magen oder die Harnblase dem Bruchinhalte angehöre.

Die Röntgenuntersuchung hat sich zur Bestimmung des Bruchinhaltes gut bewährt. Wir wollen die mit diesem Verfahren gewonnenen Resultate nicht mit denen, welche die klinische Untersuchung (Inspektion, Palpation, Perkussion, Auskultation, Aufblähung des Darmes, Darmeinlauf) bietet, vergleichen, nur möchten wir hervorheben, daß im großen und ganzen die Röntgenuntersuchung viel verläßlichere Resultate ergibt. Natürlicherweise hängt dieses Resultat von der systematischen Durchführung der Röntgenuntersuchung besonders ab.

Wenn Verdacht vorliegt, daß der Magen auch zur Bildung des Herieninhalts beiträgt, so können wir durch Füllung desselben mit einem Kontrastmittel sicheren Aufschluß erlangen. Wenn die Symptome dahin deuten, daß eine Harnblasenhernie vorhanden ist, so kann diese Diagnose durch Füllung der Harnblase mit Collargol sichergestellt werden.

Bei der Untersuchung auf Dünndarm kommt natürlicherweise nur das per os verabreichte Bi in Frage. Bei großen Eventerationen kann außerdem ein ergänzender Bi-Einlauf notwendig sein.

Wir beginnen die Untersuchung 2—3 Stunden nach Beendigung der Bimahlzeit und wiederholen sie stündlich bis die Dünndärme leer sind, dann beobachten wir noch längere Zeit das Fortschreiten des Bi durch den ganzen Dickdarm. Nur eine solche genaue Untersuchung vermag uns die Sicherheit zu verschaffen, daß das gleichzeitige Vorhandensein des Dünn- und Dickdarmes in Hernien uns nicht entgeht.

Selbst bei einer solchen gründlichen Untersuchung kann es vorkommen, daß wir keine mit Bi gefüllte Dünndarmschlingen in der Hernie nachweisen

Digitized by Google

Fig. 1.

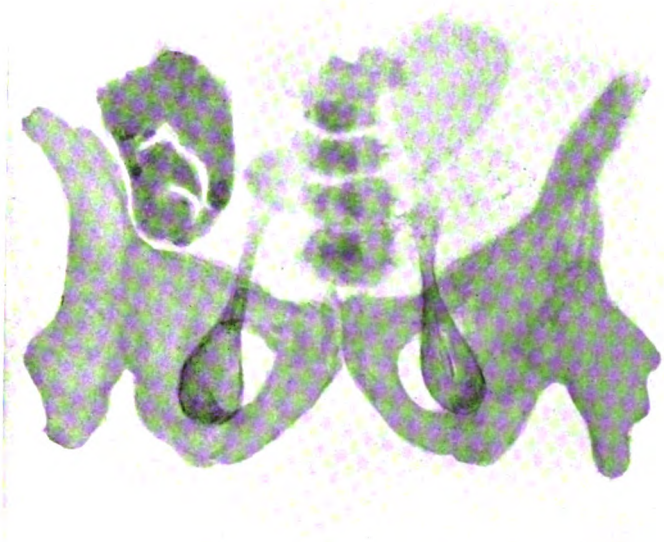
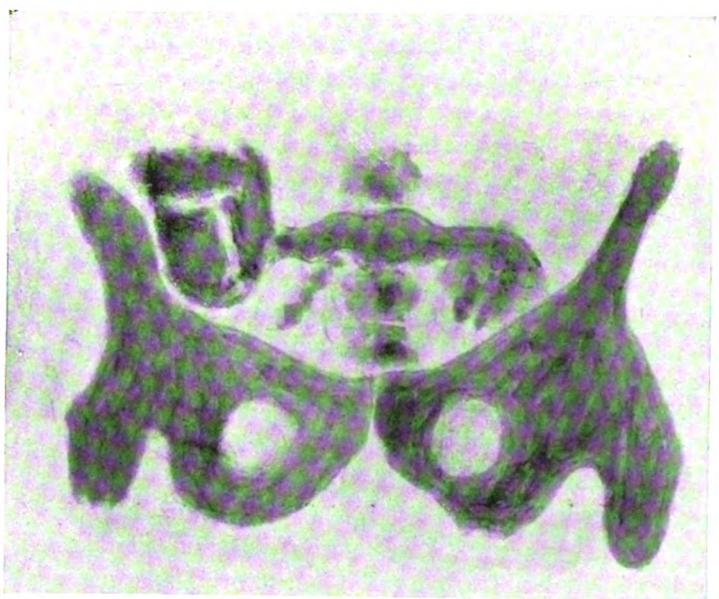


Fig. 2.



Digitized by Google

können, da das Bi die Dünndärme rasch durchläuft und längere Zeit bloß in den unteren Ileumpartien verweilt. Wenn nun in die Hernie nur solche Darmschlingen hineingelangen, durch welche das Bi durcheilt, so hängt es bloß vom Zufalle ab, ob wir dieselben nachweisen können; eventuell kann dieser Nachweis durch manuelle oder auf andere Weise erfolgte Kompression der Bruchpforte erleichtert werden. Diese Verhältnisse sind hauptsächlich bei linksseitigen Hernien zu beobachten.

In den Fällen, wo die unteren Ileumschlingen den Hernieninhalt bilden, gelingt der Nachweis stets, was durch folgende Ueberlegungen erklärt werden kann: die anatomischen Verhältnisse (Nähe der Bruchpforte, d. h. entsprechend langes Mesenterium) der unteren Ileumschlingen prädisponieren zum Eindringen derselben in die Hernie; wenn wir nun noch in Betracht ziehen, daß in diesen Schlingen eine physiologische Stauung vorhanden ist, welche teils auf die Bauhin-Klappe, teils auf die tiefere Lage derselben bezogen werden kann, so ist es klar, daß diese Partien durch ihre Masse der bei Arbeiten der Bauchpresse entstandenen zentrifugalen Kraft einen günstigen Angriffspunkt bieten, d. h. daß die anatomischen, physiologischen und mechanischen Verhältnisse dem Nachweise dieser Schlingen besonders günstig sind. Dieselben Umstände werden es wohl sein, welche bei dem Entstehen und der Vergrößerung der Brüche neben kongenitalen Ursachen eine Rolle spielen. Wir wollen nur noch erwähnen, daß die zentrifugale Kraft den Darminhalt im Darmrohre selbst verschieben kann, was die ausgiebige Füllung des Bruchinhaltes bevorzugt. Daß diese Verschiebung tatsächlich vorkommt, das beweist der folgende Fall: bei dem 52jährigen Kranken war 6 Stunden nach der Bi-Mahlzeit nur eine Füllung des Coecums vorhanden, die intraabdominellen Dünndarmschlingen waren leer. In den bilateralen ca. faustgroßen reponiblen Schenkelbrüchen war je eine mit Bi gefüllte Dünndarmschlinge sichtbar (Fig. 1); nach der gleichzeitigen Reposition beider Hernien floß deren Bi-Inhalt zusammen, so daß im Abdomen die letzte Ileumschlinge sichtbar wurde (Fig. 2). Beim Pressen des Kranken konnte gut beobachtet werden, daß diese Füllung sich in beiden Hernien verteilte, so daß das am Beginne der Untersuchung beobachtete Bild zustande kam.

Bei den in der dorsoventralen Projektion des Abdomens liegenden Brüchen (Nabelbruch, Bauchwandbrüche) müssen wir die den Bruchinhalt bildenden Schlingen von den in die dorsoventrale Projektion des Bruches fallenden intraabdominellen Schlingen auseinanderhalten. Geeignete Anhaltspunkte bietet für diesen Zweck einerseits, daß bei dorsoventraler Untersuchung der mit Bi gefüllte Bruchinhalt, da er dem Schirme bedeutend näher liegt, ein schärferes Bild gibt, welches von dem weniger kontrastreichen Schatten des intraabdominellen Darmes absticht; andererseits kann die Differenzierung durch frontale Untersuchung erreicht werden. Auch können wir bei wiederholten Untersuchungen beobachten — das trifft besonders bei accreten Umbilicalhernien zu —, daß im Bruchinhalte sozusagen eine Bi-Retention zustande kommt, d. h.

Digitized by Google

Fig. 3.

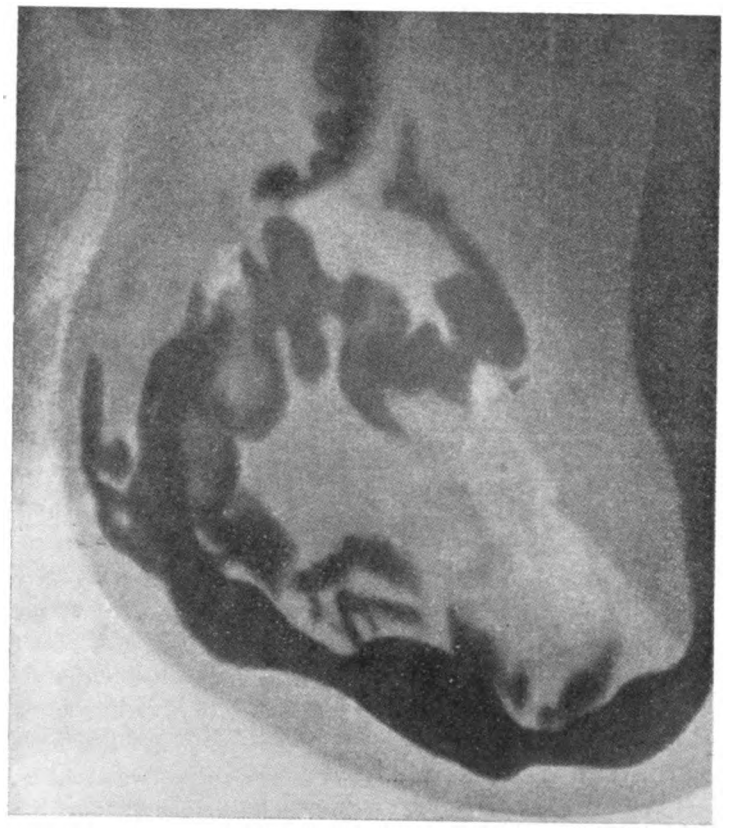
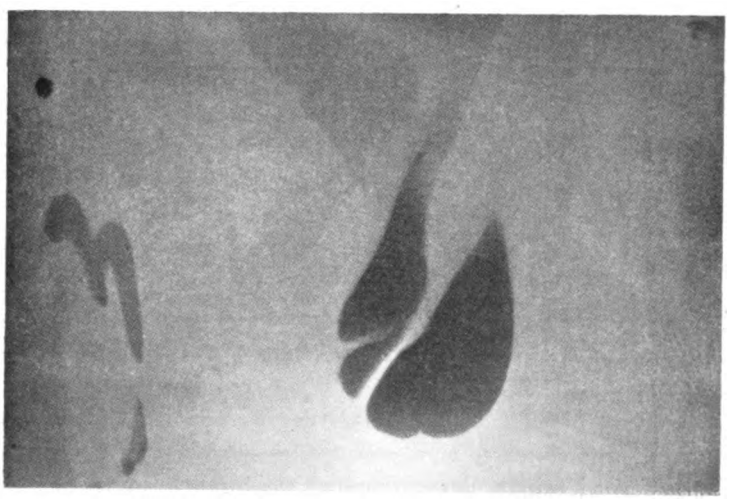


Fig. 4.



Digitized by Google

der Bruchinhalt zeigt sich gut gefüllt, während die vom Bruche aboralen Schlingen sich in den Dickdarm entleert haben.

Wir halten die Röntgenuntersuchung bei großen Brüchen immer für zweckmäßig, weil bei diesen die klinische Untersuchung das Vorhandensein einer Darmaccretion nicht mit Sicherheit auszuschließen vermag. Auch bei accreten Dickdarmbrüchen ist die klinische Diagnose unsicher, wie das Sprengel in bezug auf den Gleitbruch hervorhebt. Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung solcher Hernien besteht eben darin, daß deren Prognose und Therapie von der der freien, bezüglich der accreten Dünndarm- und accreten Omentalhernien ganz verschieden ist. Wir können einerseits verhindern, daß diese Fälle, welche eine ungünstige Prognose bieten, in die Hände eines minder erfahrenen Operateurs gelangen, andererseits, was wichtiger, ist dem Chirurgen die Wahl des Operationsplanes erleichtert.

Die Erfahrungen, die wir zurzeit besitzen, genügen nicht, um die Röntgendiagnose der Brüche systematisch und lückenlos zu besprechen, und so beschränken wir uns auf die Erörterung zweier wichtigen Fragen:

erstens wie kann das Vorhandensein des Dickdarmes in Brüchen festgestellt werden,

zweitens welche Zeichen sind charakteristisch für die Accretion des Darmes.

Während die Unterscheidung des intraabdominellen, also normalgelagerten Dickdarmes vom Dünndarme durch die Lage und charakteristische haustrale Formation leicht zu bewerkstelligen ist, stößt das Erkennen des Dickdarmes in Brüchen auf Schwierigkeiten, weil es nicht selten vorkommt, daß in gewissen Untersuchungsstadien der noch nicht genügend gefüllte und selbst auch manchmal der gut gefüllte Dickdarm eine Form zeigt, welche für den Dünndarm charakteristich ist (s. Fig. 4, wo das Füllungsbild der Sigmaschlinge ganz dem Bilde einer Dünndarmschlinge entspricht und bloß eine kurze Strecke, die für den Dickdarm charakteristische baustrale Formation zeigt); andererseits können wir uns durch einen Bieinlauf von dem Charakter der in einem Bruche gefundenen Schlinge leicht überzeugen.

Für die Konstatierung der Accretion kann die Röntgenuntersuchung auf zweierlei Weise verwertet werden. Erstens können wir uns während der Untersuchung überzeugen, ob die in einem Bruche gefundene mit Bi gefüllte Darmschlinge reponiert werden kann; andererseits gibt wenigstens bei Dickdarm die für Accretion charakteristische Formveränderung des Darmes Anhaltspunkte.

Dünndarmaccretion vermögen wir nur dann zu diagnostizieren, wenn wir die mit Bi gefüllte Schlinge nicht reponieren können; wenn aber die Reposition gelingt, so können wir dies nicht mit Sicherheit verwerten, weil im Zeitpunkte der Untersuchung außer der mit Bi gefüllten Schlinge noch keine Bi enthaltenden Schlingen vorhanden sein können, deren Accretion in diesem Stadium der Untersuchung radiologisch nicht erkannt werden kann; auch kann es vorkommen, daß der Bi-Inhalt der adhärenten Schlinge durch die Repositions-

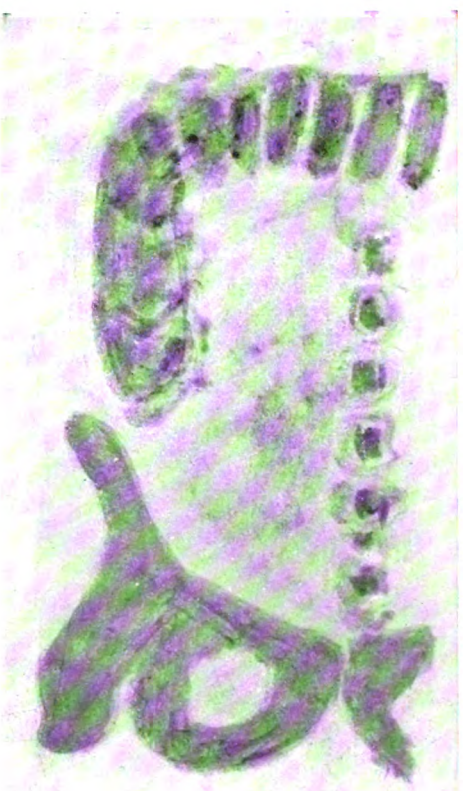
Digitized by Google

versuche in das Abdomen zurückläuft. Der accrete Dünndarm zeigt keine charakteristischen Formveränderungen.

Was die Accretion des Dickdarmes betrifft, so vermögen wir die Resultate, welche wir durch Repositionsversuche erhalten, in jedem Falle zu verwerten, weil wir die fehlende bzw. ungenügende Füllung des Dickdarmes mit Hilfe eines Einlaufes leicht hervorrufen bzw. vervollständigen können.

Auch scheint es, daß der accrete Dickdarm schon durch seine Form zu erkennen ist. Accrete Sigmabrüche betreffend fanden wir, daß die Sigma statt der normalen haustralen Segmentation eine aus länglichovalen Teilen bestehende Rosenkranzformation zeigt. Die einzelnen Teile und deren Verbindungen verlängern und verjüngern sich der Bruchpforte zu. Die Grenze zwischen dem soeben beschriebenen accreten Teil und zwischen der normalen haustralen Formation zeigenden freien Partie ist scharf (Fig. 3).

Fig. 5.



Diese Formveränderung des accreten Dickdarmes läßt sich durch das Ausgezogenwerden der accreten Partie erklären.

Was die Füllungsverhältnisse des accreten Darmes in einem Bruch betrifft, können wir folgendes bemerken. Während, wie wir dies oben erwähnt haben, die Füllung der freien Schlingen durch von anatomischen bzw. physiologischen Verhältnissen abhängigen mechanischen Momenten reguliert wird, wird im Gegenteil die Füllung der accreten Schlingen durch einen Mechanismus bestimmt, welcher durch pathologische Verhältnisse (Accretion, veränderte Lage) beeinflußt wird. Darauf kann die bessere und andauerndere Füllung der accreten Schlingen bezogen werden. In gewissen Fällen mag auch die durch Accretion verursachte Ueberbelastung der Därme eine Rolle spielen, indem sie den Tonus der Darmmuscularis schwächt (Obstipation).

Gewissermaßen kann die Röntgenuntersuchung auch das Kaliber der Bruchpforte betreffend Aufklärung geben, welcher Tatsache natürlich keinerlei praktische Bedeutung zukommt (Fig. 4).

Daß die Röntgenuntersuchung des Bruchinhaltes interessante diagnostische

Digitized by Google

Ergebnisse zu liefern vermag, zeigt unser folgender Fall: Bei einem 46jährigen Kranken wurde die klinische Diagnose auf Appendicitis in hernia gestellt. Die Röntgenuntersuchung zeigte das Coecum nach oben und lateral verschoben, so daß dessen tiefster Punkt den Darmbeinkamm überragte (Fig. 5). Medial vom Coecum war eine faustgroße undeutliche Resistenz, welche mit einem im Bruchsacke fühlbaren harten Tumor zusammenfloß, palpierbar. Durch den Röntgenbefund konnten wir das Krankheitsbild Appendicitis in hernia fallen lassen, und so stellten wir unsere Diagnose in Betracht der klinischen Symptome (Druckempfindlichkeit, Temperatur) auf Torsion des Netzes, welche durch die Operation verificiert wurde.

In diesem Falle zogen wir unsere diagnostischen Schlüsse aus der veränderten Lage des Coecums [1]).

Literatur.

Sprengel, Erfahrungen über den Gleitbruch des Dickdarmes. Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 95. III. 3. — Pirie, The Diagnosis of the contents of a hernial sac by x-ray examination (zit. Zentralbl. f. Chir. 1912, Nr. 17). — Becker, Röntgenuntersuchungen bei Hernia und Eventeratio diaphragmatica. (Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen 1911. Bd. 17).

1) Die diagnostische Bedeutung der Lageveränderungen des Coecums wurde seither durch Stierling's zutreffende Darstellung bekannt.

Digitized by Google

XXIII.

Ueber die Appendicitis der Frauen *).

Von

Dr. **Johann Fonyó.**

Durch die Trennung der Chirurgie und der Gynäkologie wurden beide beeinträchtigt. Dem Chirurgen entfiel die positivere Kenntnis der normalen und pathologisch veränderten inneren weiblichen Genitalien, während dem Gynäkologen die Kenntnis der allgemein-chirurgischen Grundsätze entging. Da sich aber beide tagtäglich in den Grenzgebieten treffen, leidet durch diese Trennung nur der Kranke. Dies die Ursache, daß den Fragen der Grenzgsgebiete besonders in den letzten Jahren eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet wurde.

Eine solche Frage ist auch die Appendicitis der Frauen, wo aus topographisch-anatomischen Grundsätzen zwei Organsysteme — das Coecum mit der Appendix und die rechtsseitigen inneren Genitalien, die Adnexe —, sowohl in normalen, als auch in pathologischen Zuständen sich so sehr nähern.

Die pathologischen Prozesse des Wurmfortsatzes und die Krankheiten der rechtsseitigen weiblichen Genitalien können in pathologischer Hinsicht, wie wir es aus unseren 36 klinischen Fällen ersehen werden, ein derart buntes Bild geben, daß besonders diese Frage der Grenzgebiete eine der interessantesten für den modernen Gynäkologen ist.

Am wichtigsten sind in dieser Hinsicht die anatomischen Verhältnisse, da es konstatiert ist, daß der Wurmfortsatz der Frauen sich in den meisten Fällen nach innen zur Medianlinie und etwa nach unten in das kleine Becken zieht und vor der Synchondrosis sacroiliaca die Linea innominata kreuzt. Ferner ist

*) Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Budapest. (Direktor: Hofrat Prof. Dr. E. Réczey.)

Digitized by Google

die subcoecale Lage auch sehr häufig, oder wir finden den Wurmfortsatz auf dem Musculus psoas, in der Fossa iliaca, oder extraperitoneal und retrocoecal. Die bei den Frauen sich so oft wiederholende pelvine Lagerung des Wurmfortsatzes wurde teils durch die breitere Beschaffenheit des weiblichen Beckeneinganges, teils durch die schwache Entwickelung des Musculus iliacus, so auch durch den Druck des Mieders und durch die Schlaffheit der Fixierapparate erklärt.

Gerade wie der Wurmfortsatz keinen anatomisch positiven, fixierten Platz hat, ebenso können auch die Adnexe verschieden liegen. Die rechte Tube und das Ovarium liegt z. B. unter normalen Verhältnissen bei jungen gesunden Frauen unter dem Eingange des kleinen Beckens, vor der Synchondrose in einer kleinen Vertiefung des Peritoneum parietale auf der Arteria glutea superior und am Musculus pyriformis, scheinbar genügend entfernt von der Appendix.

Wir müssen aber bemerken, daß bei Verlagerung dieser Organe viele individuelle Schwankungen vorkommen können, so daß infolgedessen die Adnexe oberhalb des Beckeneinganges zum medialen Rand des Musculus psoas, demnach noch näher zur Appendix reichen können und andernfalls sich derart senken, daß sie auf der schiefen Ebene des Ligamentum latum ruhen und sich dadurch noch mehr von der Appendix entfernen.

Wenn außer diesen anatomischen Beziehungen der Wurmfortsatz besonders lang ist, dann ist es ja selbstverständlich, daß die in ihm und in seiner Umgebung ablaufenden entzündlichen Prozesse auf die naheliegenden inneren Genitalien, so auf die rechtsseitigen Adnexe, als auch auf den Douglas übergehen können; oder umgekehrt. Mit einem Worte, es ergibt sich bei solchen anatomischen Verhältnissen eine Prädisposition, so zum Uebergang als zur Senkung des infektiösen Stoffes.

Bis zur Zeit des im Jahre 1911 abgehaltenen medizinischen Kongresses spielten die peritonealen Duplikaturen bei Erklärung der kombinierten Erkrankungen, besonders die nach C l a d o bezeichneten eine große Rolle, denn man glaubte, daß damit der Weg zur Uebertragung des infektiösen Virus gegeben ist. Es ist jedoch diese Auffassung vollkommen unbegründet, weil wir uns nach unseren heutigen embryologischen Kenntnissen derartige anastomotische Verbindungen der erwähnten verschiedenartigen Organsysteme gar nicht vorstellen können, viel weniger eine direkte ligamentäre Verbindung (R o s t h o r n). Die eventuell sichtbaren peritonealen Falten sind nur accidentell und haben keine anastomotischen Bestimmungen.

Auch galt bis zu den letzten Zeiten die Ansicht, daß das männliche Geschlecht mehr incliniere zu einer Appendicitis, als das weibliche. Aeltere Autoren (H e r m e s) unterstützen dies auch mit Zahlen, und die Verhältniszahl war $2 \cdot 2 : 1$, neuere Autoren veränderten diese Zahl auf $1 \cdot 1 : 1$.

Der bedeutendste Grund wurde darin gesucht, daß bei dem männlichen Geschlechte akute Erkrankungen, Perforationen, hingegen bei dem weiblichen Ge-

Digitized by Google

schlecht sogenannte chronische, atypische, latente Formen vorherrschen.

Mit dem Jahre 1912 beschloß unsere Klinik eine 20jährige Tätigkeit unter Leitung des Hofrates Professor Dr. Réczey. Während dieser 2 Dezennien von 1892 bis Ende 1911 war die Gesamtzahl der behandelten Kranken 27995. Von diesen waren an Appendicitis erkrankt 540 und zwar 299 Männer und 241 Frauen (1·24:1). Von diesen 540 wurden operiert 486 und zwar 305 Männer und 181 Frauen. In 35 Fällen (21 Männer und 14 Frauen) wurde bloß eine einfache Incision vorgenommen, in den übrigen 451 Fällen wurde der Wurmfortsatz entfernt.

Von den 181 Frauen wurden 161 nur wegen Appendicitis operiert und zwar in 14 Fällen mittels Incision. Der appendicitische Abceß perforierte spontan bei 3 Frauen, und zwar 1 mal gegen die rechte Niere, 1 mal nach oben subphrenisch und einmal nach unten gegen den Douglas. Mit Schwangerschaft und Wochenbett kombiniert sahen wir die Appendicitis in 4 Fällen. Mit genitalen Tumoren vereinigt war die Appendicitis in 11 Fällen (6 mal mit Adnextumoren, 2 mal mit Fibromen, 1 mal mit einem Kystome, 1 mal mit extrauteriner Gravidität, 1 mal mit einem Stumpfexsudat). Mit Dysmenorrhoe gleichzeitig war die Entzündung des Wurmfortsatzes in 1 Falle und zu Ren migrans gesellte sie sich 1 mal.

Von den 181 Fällen finden wir nur 24 erwähnenswert und an diese schließen wir noch 12 nicht appendicitische, sondern rein gynäkologische und chirurgische Fälle, die wir bei der Besprechung der differentiellen Diagnostik gut verwerten konnten, weil die Symptome und die Lage der Tumoren einer appendicitischen Erkrankung gleichen.

Kasuistik.

A. Appendicitische und mit Frauenleiden kombinierte appendicitische Fälle.

1. Appendicitis acuta. 26j. Frau. Vor 4 Jahren eine Zangengeburt. Wegen Retroflexion Ventrifixation. Am 6. Tag nach der Operation appendicitischer Anfall mit coecalem Gurren, Rovsing und M. Burney-Symptom. Hyperleukocytose. — Laparotomie: Das Ende des gegen das kleine Becken sich ziehenden Wurmfortsatzes war mit alten Verwachsungen bedeckt. In der Mitte der Appendix fanden wir einen linsengroßen Koprolith, umgeben von einem haselnußgroßen eingetrockneten stercoralen Abscesse. Appendix wurde reseciert. — Glatte Heilung. Nach einigen Tagen erinnerte sie sich, daß sie einen derartigen Anfall in ihrer Mädchenzeit schon mitgemacht hat.

2. Appendicitis chronica. 22 J. Eine Geburt. 2 Mon. später Anfall in der Region der Appendix, welcher sich innerhalb von 4 Mon. noch zweimal wiederholte. Die Adnexe sind frei. In der Region der Appendix eine kleinfingerdicke Resistenz. M. Burney-Symptom. Coecales Gurren. Hyperleukocytose. Typischer Appendixschnitt. Die Appendix mit Verwachsungen und Intestina umhüllt, vom Anfang bis zum Ende kleinfingerdick. Mit den Adnexen keine Verbindung. Appendix exstirpiert. Am 18. Tage geheilt.

Digitized by Google

3. Appendicitis actinomycotica. 48 J. Vor 11 Jahren nach einer schweren häuslichen Arbeit Schmerzen im Bauche. Bildung einer eigroßen Geschwulst. Der Tumor wuchs seit dieser Zeit. Ueber dem Hypogastrium ödematös und rot. Ueber dem Coecum eine Resistenz. Unter dem Nabel eine zirkumskripte Fluktuation. Im Abscesse finden sich Aktinomyceten. Nach 13 Tagen Laparotomie. Die Schwarten des Abscesses sind mit dem Omentum verwachsen; der Absceß zieht sich gegen das Coecum zu und bedeckt die am Ende verdickte Appendix. — Appendixresektion, Bauchnaht.

4. Appendicitis perforativa. Perforation zur Niere. 47 J. Vor 2 Tagen Brechreiz, Schüttelfrost, Stuhlverstopfung, Meteorismus, Bauch besonders rechts vorgewölbt, überall sehr empfindlich, besonders am M. Burney'schen Punkt, wo eine faustgroße Resistenz ist. Perkussionsschall auch über der Resistenz tympanitisch. Temp. 38,5°, Puls 120. Urin eitrig. Nach 20 Tagen Fluktuation in der r. Nierengegend. Auf Incision entleert sich hier eine große Menge Eiter mit Urin. Darminhalt und Gasen vermischt. Nach 2 Mon. schließt sich die Fistel und nach 8 Wochen Heilung.

5. Appendicitis perforativa. Abscessus subphrenicus. 40 J. Erkrankte vor 2 Wochen rapid. Im Bauche, besonders rechts heftige Schmerzen. Stuhl normal. Anfangs Fieber. Temp. 39°. Im Bauche rechts unter den r. Rippen, der Gallenblase entsprechend, eine faustgroße, glatte, sehr empfindliche, elastische Resistenz. Mit dem unteren Pole dieser Resistenz hängt eine zweite zusammen in der Region des Coecums. Ueber die l. Thoraxhälfte eine Resistenz perkutierbar, wo bei der Punktion übelriechender Eiter abfloß. Thorakotomie. Nach 14 Tagen Exitus unter den Symptomen des Herztodes. Die Sektion erwies, daß die Eiterung von der Appendix ausging, pericoecal rechts nach oben sich zum Musc. phrenicus verbreitete und von dort in der l. Thoraxhälfte ein Empyem verursachte. Die Appendix war mit den Gedärmen in ein Konglomerat verwachsen.

6. Appendicitis perforativa. Absceß im Douglas. 40 J. Vor 2 Wochen in der r. Hälfte des Bauches heftige Schmerzen und seit dieser Zeit fiebert sie. Brechreiz. Eine zweifaustgroße Resistenz im Douglas. Absceß sofort geöffnet. Inhalt übelriechender Eiter. Nach 6 Wochen geheilt entlassen, mit der Weisung, daß sie sich nach 6 Wochen zur Entfernung des Wurmfortsatzes melden soll. Nach 2 Mon. kam sie mit einem akuten Abscesse wieder. Nach Entfernung der Appendix völlige Heilung.

7. Appendicitis perforativa. Incisio. 19 J. Seit 4 Tagen vehemente Schmerzen im Unterleibe. Erbrechen und Fieber, Bauch diffus empfindlich. Ueberall großer Widerstand der Muskeln. Hyperleukocytose. Temp. 38,9°, Puls 108. Nach 6 Tagen rechts ausgesprochene Resistenz. Schmerzempfindlichkeit in der Region des Musc. iliopsoas. Incision an dem höchsten Punkt des Tumors. Nach Ablösung des mit dem Coecum verwachsenen Dünndarmes und des Bauchnetzes eröffnet sich ein kindfaustgroßer mit übelriechendem Eiter gefüllter Absceß, an dessen Boden wir den daumendicken, perforierten Wurmfortsatz finden. Um denselben liegen mehrere kirschenkerngroße Enterolithe. Nach einem Monat Heilung.

8. Appendicitis chronica. Graviditas. 21 J. Nullipara. Seit 3 Mon. keine Menstruation. Gravidität festgestellt. Im Bauche rechts große Schmerzen und in der Gegend der Appendix faustgroße Resistenz. Symptom nach Rovsing und M. Burney. Nach 4 Wochen abortiert. 6 Wochen nach dem Abort Laparotomie:

Digitized by Google

Tube daumendick und ebenso dick und am Ende nußgroß die Appendix, welche mit dem eigroßen Ovarium ein Konglomerat bildete. Appendix wurde entfernt und mit ihr die pathologisch entartete Tube und Ovarium. Heilung.

9. Appendicitis acuta. Graviditas. 22 J., seit 6 Mon. verheiratet, im 3. Mon. gravid. Eines Morgens im Bauche rechts heftige Schmerzen. Abnorme Resistenz nicht zu finden; nur die Gegend der Appendix außerordentlich empfindlich. Symptome nach Rovsing und M. Burney. Temp. 39°, Puls 120. Operation sofort. Appendix kleinfingerdick, entfernt. Die Schleimhaut der Appendix verdickt, lebhaft rot und mit Blut unterlaufen. Geburt am normalen Ende der Schwangerschaft.

10. Appendicitis perforativa. Graviditas. Abortus. Abscessus Douglas. 30 J., gebar 1 mal, seit 2 Mon. gravid. Am Tage der Aufnahme plötzlich erkrankt, erbricht und spürt im Bauch große Schmerzen. Seit 3 Tagen keinen Stuhl. Cyanotisch. Temp. 38,4°, Puls 150. Zunge trocken und belegt, Schluchzen. Bauch meteoristisch und außerordentlich empfindlich, besonders in der Region der Synchondrose, wo in einer handtellergroßen Partie Resistenz zu fühlen ist. Polynukleäre Leukocytose. Vom Bauche wurde eine fleischwasserartige, außerordentlich übelriechende Flüssigkeit entleert. Drainage. Nach einem Monate Abortus, nach demselben fühlt sich die Kranke relativ gut. Bald neuer Anfall mit Schüttelfrost. Im Douglas neugebildeter Abceß, welcher per Colpotomiam geöffnet wurde. Nach 3 Wochen Heilung.

11. Appendicitis acuta im Wochenbett. 22 J. Erste Geburt. Schon als Mädchen hatte sie zwei Attacken. Am 10. Tage des Wochenbettes nach einem Diätfehler Bauch meteoristisch. Gegend der Appendix besonders empfindlich. Symptom nach Rovsing und M. Burney. Schüttelfrost und abends 38°. Bei der Eröffnung des Bauches ist die Appendix mehrmals gewunden, gebrochen und an der Seite des kleinen Beckens mit Adhäsionen fixiert. Entfernung der Appendix. Im Lumen des Wurmfortsatzes wenig Eiter, Schleimhaut verdickt, mehrmals ulceriert und in der Mitte blutig.

12. Appendicitis chronica. Pyosalpinx lateris utriusque. 26 J., Nullipara. Seitdem sie verheiratet, ist sie krank. Beiderseits apfelgroße Geschwulst der Adnexe. Appendix tastbar und sehr empfindlich. Die Bewegung der r. Adnexe verursacht in der Region der Appendix keinen Schmerz. Laparotomie: Kleinfingerdicke, verwachsene Appendix. Separierte, mit Verwachsungen umgebene Pyosalpinx beiderseits. Appendix und die erkrankten beiden Adnexe entfernt.

13. Appendicitis chronica. Pyosalpinx lateris dextri. 36 J. Zwei Geburten. Seit 5 Mon. krank. Sie fühlte im Bauche rechts die Bildung einer Geschwulst, welche sich seit dieser Zeit verkleinerte und sich nach unten gesenkt hatte. In der Region des Coecums stechende und brennende Schmerzen. Laparotomie: Bei der Entfernung des rechtsseitigen eitrigen Tumors öffnet sich seine Wand, es gelingt jedoch die Geschwulst im ganzen zu entfernen. Dann Entfernung der mit dem Omentum majus und den Gedärmen verwachsenen Appendix. Drainage. Glatter Verlauf.

14. Appendicitis chronica. Carcinoma tubae primar. l. d. 40 J. Drei Geburten. Schon seit zwei Jahren Schmerz in der coecalen Bauchgegend. Seit 6 Mon. Schmerz im Bauche und das Gefühl, als ob sich die Gebärmutter gesenkt hätte. Coecum höchst empfindlich. Minimale Cysto- und Rectokele. Neben dem Uterus rechts im seitlichen Quadrant des kleinen Beckens eine wurstartige, harte Geschwulst. Lapa-

Digitized by Google

rotomie. Appendix mit dem r. Ovarium verwachsen. Vor derselben eine wurstartige, solide Geschwulst, welche wir von der r. Ecke des Uterus entfernen. Bei der histologischen Untersuchung des Tumors erweist sich derselbe als ein Carcinom der Tube. Die an das Ovarium gewachsene Appendix kleinfingerdick, am Ende verdickt, Schleimhaut ödematös und zeigt blutige Flecken.

15. Appendicitis chronica. Tuberculosis tubae lateris dextri. 19 J. Virgo. Seit 2 Jahren Blasenkatarrh. Die cystoskopische Untersuchung ergab, daß sich von beiden Nieren ein trüber Urin entleert. Im Bauche rechts ein zweifaustgroßer Tumor, der mit dem Coecum im Zusammenhange ist. Die Region der Appendix ist empfindlich, der Tumor legt sich nämlich auf die Appendix. Coecales Gurren. Schmerzempfindlichkeit in der Region des M. iliopsoas. Laparotomie: Der Tumor ist mit der Appendix innigst verwachsen und hat die letztere nach oben gezogen. Bei der Einmündung der Appendix nußgroßer, eingetrockneter Abceß. Tumor und Appendix entfernt. In der tubaren Geschwulst eine gebröselte, eitrige, tuberkulöse Masse.

16. Appendicitis chronica. Hydrosalpinx l. d. 26 J. Nullipara. Nach der Heirat erkrankte sie, war monatelang ans Bett gefesselt und ließ sich dann ambulant behandeln. Von Zeit zu Zeit Blähungen im Bauche und besonders zur Zeit der Menstruation Coecalgegend sehr empfindlich. Appendix gut tastbar und unter demselben im kleinen Becken eine längliche, glatte, abgerundete Geschwulst, welche halbmondförmig von der r. Ecke des Uterus nach rückwärts zieht. Laparotomie: Coecum fixiert. Appendix zieht sich nach unten in das kleine Becken und ist mit den verklebten Fimbrien verwachsen. Tube zu einer faustgroßen, mit Flüssigkeit gefüllten Geschwulst entartet. Tube und angewachsene Appendix entfernt. Glatter Verlauf.

17. Appendicitis chronica. Oophoritis purulenta. 35 J. Vier Geburten. Menstruationen normal. Vor einer Woche Anfall mit Schmerzen im Bauche rechts. Am Ort des M. Burney-Punktes eine kindeskopfgroße Geschwulst, welche nach oben scharf begrenzt und auf Druck sehr empfindlich ist. Perkussionsschall dumpf. Nach unten ist die Grenze des Tumors nicht genau zu bezeichnen, jedoch zeigte die bimanuelle Untersuchung, daß derselbe mit den r. Adnexa fest verwachsen ist. Abends 38,2°. Nach einem Monat fieberfrei. Die Resistenz verkleinerte sich, verschwand jedoch nicht. Nach Verlauf des zweiten Monates Laparotomie: Das große Netz in großer Ausdehnung an das Coecum fixiert. Beim Vorziehen des Coecums kommt der rechtsseitige, mit der Appendix verwachsene, eitrige Eierstock zum Vorschein. Neben der Tube öffnet sich eine pflaumengroße, parovarielle Cyste, deren eitriger Inhalt sich im kleinen Becken verbreitet. Die r. Tube und der Eierstock entfernt, ebenso die Appendix. Am nächsten Tage Erbrechen und Schluchzen. Stuhl und Winde entleeren sich jedoch nicht. Temp. 38,7°, Puls 130. Bauch meteoristisch, bei Betastung außerordentlich empfindlich. Am dritten Tage unter Symptomen von Peritonitis Exitus. Sektion: fibrinöse purulente Peritonitis, auch die l. Adnexa eitrig entartet.

18. Appendicitis chronica — Fibroma uteri. 42 J. Nullipara. Menstruationen normal. Faustgroßes subseröses Fibrom rechts neben der Gebärmutter. Seit vielen Tagen klagt sie über Schmerzen in der Ileocoecalgegend, welche auf Druck sehr empfindlich ist. Temp. 38—39°. Bei bimanueller Untersuchung neben dem Uterus rechts eine faustgroße Geschwulst, welche die Scheidenwölbung abrundet. Bei der

Digitized by Google

Operation eine verdickte, gebrochene Appendix, welche zwischen Verwachsungen sich gegen das kleine Becken zieht und mit dem harten intraligamentären Fibrome verwachsen ist. Beide werden entfernt.

19. Appendicitis chronica. Fibroma uteri subserosum. 40 J. Seit 2 Jahren bemerkt sie die Entwicklung einer Geschwulst. Von Zeit zu Zeit wird sie durch einen Attacke überrascht. Rechts neben der Geschwulst große Schmerzen, welche den Hausarzt zur Annahme einer appendicitischen Erkrankung berechtigt. Sie konsultiert einen Frauenarzt, der die Kranke operiert. Er entfernt das Fibrom, während er die Appendix, an welcher er gar keine pathologische Veränderung findet, zurückläßt. Die Kranke bekommt nach einem halben Jahre abermals einen Anfall mit Schüttelfrost und 38°, weshalb wir die Kranke sofort operieren und die am Ende verdickte und Eiter enthaltende Appendix entfernen.

20. Appendicitis chronica. Kystoma ovarii l. d. 30 J. Zwei Geburten. Seit ¼ Jahr im Bauche Schmerzen; zwei Tage vor der Aufnahme große Schmerzen und Krämpfe im Bauche. In der Höhe der Spina ant. sup. rechts eine zweifaustgroße sehr empfindliche Resistenz, welche bei bimanueller Untersuchung mit der r. Ecke des Uterus in Verbindung stand. Temp. 38,2°, Puls 100. Typischer Appendixschnitt: Kystom des Ovariums, am r. Darmbein zwischen dicken Schwarten und mit einem Dünndarmkonglomerat verwachsen. Zwischen den Verwachsungen kleinere und größere Lücken mit serösem und eitrigem Inhalt und in der Mitte des Darmkonglomerates die 3 cm lange und zertrümmerte Appendix. Entfernen der Cyste und der Appendix.

21. Appendicitis chronica. Graviditas extrauterina. 30 J. Nie gravid. Seit 10 Jahren verheiratet. Letzte Menstruation vor zwei Monaten. Mit einer großen Blutung entfernt sich von ihr eine apfelgroße, schleimhautartige Bildung und ihre Umgebung glaubt, daß sie abortiert hat. Nach zwei Wochen wieder im Bauche rechts große Schmerzen. In der Ileocoecalgegend Resistenz, vom r. Darmbein zur r. Ecke des Uterus. Per vaginam unterer Pol der Geschwulst nicht zu erreichen. Temp. 38,2°, Puls 100. Schluchzen. Bei der Eröffnung des Bauches fand sich, daß sich um die rechtsseitige gravide Tube eine peritubare Hämatocele bildete, an welcher die verdickte Appendix angewachsen war. Tube und Appendix entfernt.

22. Appendicitis chronica. Stumpf-Exsudat. 26 J. Primipara. Wegen Retroflexion und entzündlichem Adnextumor seit Jahren ambulant behandelt, die r. Adnexe angeblich durch Operation entfernt und die Gebärmutter nach vorn genäht. Heilung mit einer Fistel der Bauchwand. Nach einem halben Jahr rechts im Bauche Schmerzen, der Bauch bläht sich. Abends 38°. In der Region des Coecums diffuse, sehr empfindliche Resistenz, oberhalb der Symphyse entleerte sich aus einer Fistel seröse Flüssigkeit. Durch diese Fistel entfernten sich Seidenfäden. Aus der Fistel wurden noch Ligaturfäden der vorigen Operation entfernt, worauf nach einigen Tagen die Fistel sich total schließt. Die Resistenz in der Region des Coecums ist auch nach Monaten tastbar. Nach einem halben Jahr Laparotomie: Die fingerdicke, lange Appendix enthält in der Mitte einen Stein und ist verwachsen mit der r. Ecke des Uterus. Appendix entfernt.

23. Appendicitis chronica. Dysmenorrhoea. 24 J. Nullipara. Sechs Jahre verheiratet. Seit 10 Jahren starke Krämpfe und Schmerzen rechts neben der Gebärmutter und in der coecalen Gegend, besonders zur Zeit der Menstruation. Der-

Digitized by Google

zeit auch Stuhlverstopfung und Blähungen. Mediane Laparotomie: Appendix chronisch entzündet, verdickt und retrocoecal verlagert. Wir entfernen die Appendix, sondieren die Tube und nach Revision der Adnexe schließen wir den Bauch. Nach der Laparotomie fühlt sich Pat. einige Monate sehr wohl, bis sich die dysmenorrhoischen Krämpfe zur Zeit der Menstruation wiederholten. Der Zustand war nur in jener Hinsicht verschieden von dem vorigen, daß die Symptome von seiten der Gedärme sich nicht wiederholten.

24. Appendicitis chronica. Wanderniere. 19 J. Virgo. Seit 2 Jahren Schmerzen an den Nieren und an der Blinddarmgegend. Bei tiefer Atmung wandert die r. Niere beinahe bis zur Linea innominata. In der Region der Appendix ist die zweifingerdicke, sehr empfindliche Appendix tastbar. Laparotomie: Appendix beweglich, am Ende verdickt, mit einem haselnußgroßen Koprolith. Appendix entfernt und die r. Niere (nach Rovsing) an die letzte Rippe fixiert. Glatter Verlauf.

B. Gynäkologische und chirurgische Fälle zur differentiellen Diagnose.

25. Gonorrhoea acuta. 26 J. Eine Geburt und ein Abortus. Eine Woche nach dem Abortus bekam sie nach einer Kohabitation einen grünen, eitrigen Fluß, die großen Lippen schwollen an, sie bekam Urinreiz, der Urin wurde riechend und trübe. Sie bekam beiderseits große Schmerzen im Bauche, besonders aber rechts und im Kreuzbein. Bauch meteoristisch, überall sehr empfindlich, besonders in der coecalen Gegend, wo eine diffuse Resistenz tastbar ist, welche nach unten in das kleine Becken sich in eine zweifaustgroße empfindliche Resistenz fortsetzt. Uterus in Retroflexioversion fixiert. Mit ihrem Leiden war sie monatelang bettliegend, bis endlich die rechtsseitige Exsudation sich langsam verkleinerte.

26. Oophoritis acuta. 16 J. Virgo. Vor 6 Wochen überstand sie Scharlach. Eines Morgens bekam sie rechts im Bauche große Schmerzen und wurde wieder fiebernd. Jeden Nachmittag hatte sie 38°. Da sie auch vormals an Verstopfung litt und die coecale Region auch andermals schon empfindlich war, dachte ihr Hausarzt, daß sie am Wurmfortsatz erkrankt wäre. Bei der äußeren Untersuchung zeigt sich das Coecum frei. Bei tieferem Eindrucke deutet die Kranke in der Tiefe des kleinen Beckens Schmerzen. Per rectum findet der Finger ein nußgroßes, rundes glattes, descendiertes Ovarium. Mittels Bettruhe und Umschlägen verschwinden die akuten Erscheinungen und die Kranke heilt.

27. Kystoma dermoidale. 32 J. Virgo. Seit 3 Jahren im Bauche rechts die Bildung eines Tumors. Seit 4 Wochen Fieber und Nachmittags 38,2°. Im Bauche rechts in der Region des Coecums ein mannskopfgroßer, kugelartiger, fixierter, bei Berührung sehr empfindlicher Tumor. Bei Oeffnung des Peritoneums eröffnet sich auch der Tumor, in welchem dermoidartiger Inhalt mit Haaren gemischt war. Wir fixieren die Oeffnung an die Bauchwand, waschen den Inhalt mit sterilem Wasser aus. Nach Wochen verkleinert sich das Lumen und nach Ablauf von drei Monaten schließt sich auch die Fistel.

28. Kystome dermoidale. 58 J. 16 Graviditäten. Nach der 5. Geburt bekam sie rechts im Bauche eine Geschwulst. Seit 4 Jahren Verdauungsstörungen. Rechts unter dem Nabel mannsfaustgroßer, kaum beweglicher, glatter elastischer Tumor. Bei bimanueller Untersuchung fühlen wir den Tumor als einen aus den r. Adnexen stam-

Digitized by Google

menden, welcher jedoch höchstwahrscheinlich mit dem Coecum und mit dem Processus vermiformis verwachsen ist. Fieberfrei. Puls 84. Bei Berührung des Tumors Coecum und Colon höchst empfindlich. Bei der Laparotomie finden wir, daß der Tumor vom r. Ovarium stammt und mit dem Coecum und dem Proc. vermiformis stark verwachsen ist. Nach Lösung der Verwachsungen entfernen wir die scheinbar gesunde Appendix, und die verletzte Serosa des Coecums versehen wir mit Lembert-Nähten. Dann entfernen wir den Tumor, welcher sich bei der Eröffnung als eine Dermoidcyste zeigte, welche Haare, Zähne und flache Knochenlamellen enthielt.

29. Kystoma ovarii. Stiltorsion. 42 J. Virgo. Bisher nie krank gewesen. Am Tage der Aufnahme morgens im Bauche rechts heftige Schmerzen. Bauch hat sich in den letzten Jahren ein wenig vergrößert. Temp. 38,2°, Puls 96. Schmerzen besonders in der Region des Coecums. Bauch meteoristisch. Stuhl und Winde gehen nicht ab. Erbrechen, Schluchzen. In der Region des Coecums ist des Meteorismus halber nur undeutlich eine Resistenz zu tasten in einer Handflächegröße. Zunge nicht trocken. Auf Einguß reichlicher Stuhl. Obzwar die Erkrankung das Bild eines appendikulären Abscesses mit peritonealen Reizerscheinungen zeigt, verlangt das allgemeine Wohlbefinden der Kranken den sofortigen operativen Eingriff nicht. Nachts gingen viel Winde ab, wodurch die Konturen der Resistenz tastbar geworden sind. Jetzt konnte man wahrnehmen, daß wir es mit einem kugelartigen Tumor zu tun haben, und konstatieren, daß der Tumor durch einen Stiel mit den rechtsseitigen Adnexen verbunden ist. Empfindlichkeit in dem Bereiche des Coecums verschwunden. Hyperleukocytose. Am folgenden Tag Laparotomie: Der Tumor stellt sich als ein faustgroßes, ovarielles Kystom dar, mit blutig infiltrierten Wänden. Obzwar wir die Appendix frei finden, entfernen wir dieselbe prophylaktisch.

30. Tumor coeci. Tumor adnex l. d. 30 J. 4 Geburten. Seit 2 Mon. im Bauche rechts Schmerzen. Seit dieser Zeit auch Dyspepsie. Darmfunktion träge. Am Ort der Schmerzen die Bildung einer Geschwulst. Vor 6 Mon. überstand Pat. eine Entzündung der Gebärmutter und der Eierstöcke. Bei äußerer Untersuchung finden wir eine faustgroße, mit scharfen Rändern versehene und fixierte Geschwulst, welche bei bimanueller Untersuchung mit dem r. Adnextumor im Zusammenhange ist. Der Uterus ringsherum in eine entzündliche Masse eingebettet. Bei der Eröffnung des Bauches drängt sich der coecale Tumor in die Bauchwunde und hängt mit einem faustgroßen ovariellen Absceß zusammen. Den Tumor exstirpieren wir und nehmen eine Entero-Enteroanastomose vor. Wir entfernen auch die Wände des ovariellen Abscesses und drainieren dessen Höhle. Proc. vermiformis und Coecum nach den histologischen Untersuchungen carcinomatös degeneriert.

31. Tuberculosis coeci. 21 J. Vor 1 Jahre Magenschmerzen und 2 Tage hindurch Erbrechen. Dieser Zustand wiederholte sich alle 3—4 Wochen. Vor 6 Wochen Schmerzen in der coecalen Region, welche 3 Wochen anhielten. Bei Betastung des Bauches eine faustgroße, bewegliche, empfindliche und an der Oberfläche glatte Geschwulst, über welcher der Perkussionsschall dumpf. Temperatur subfebril. Bei der Operation finden wir im Coecum eine faustgroße Geschwulst. Das Lumen des Colons derart verengt, daß es kaum dem Finger durchgänglich war. Wir resecieren die krankhafte Darmpartie und entfernen dadurch die tuberkulöse, verengende Geschwulst. Darauf laterale Darmanastomose. Glatter Verlauf.

Digitized by Google

32. Pyosalpinx (l. d.) nach Curettage. 46 J. Seit Monaten unregelmäßige und große Blutungen; außerdem von Zeit zu Zeit Stuhlverstopfung und Meteorismus. Sehr oft Schmerzen in der coecalen Gegend, auch ist diese Gegend sehr druckempfindlich. Bei einer Gelegenheit nahm ihr Hausarzt — großer Blutung halber — eine Curettage vor, worauf am 5. Tag Temp. 39°, Puls 120. Wir fanden rechts neben der Gebärmutter eine apfelgroße, entzündliche Geschwulst. Bei der Konsultation ergab es sich, daß infolge des unreinen Eingriffes sich eine das r. Darmbein bedeckende Pyosalpinx entwickelt hat, deren Eröffnung dringend notwendig wäre. Es gelingt nicht, vom Douglas aus die Geschwulst zu eröffnen, worauf wir den Bauch pararectal rechts eröffnen, den Sack der Tube an die Bauchwand nähen und ihren Inhalt drainieren. Der Sack der Pyosalpinx reinigt sich innerhalb 8 Wochen, und die zurückgebliebene Fistel schließt sich allmählich.

33. Pyosalpinx l. d. Perforation in die Blase. 32 J. Eine Geburt. Vor 2 Mon. erkrankt, im Bauche rechts große Schmerzen. Vor 4 Jahren lag sie 6 Wochen hindurch mit einer Eierstockentzündung. Eine wurstartige Geschwulst, welche sich von der Region des Coecums aus der Fossa iliaca in das kleine Becken zieht. Bei bimanueller Untersuchung finden wir, daß der Tumor mit der r. Ecke des Uterus in Verbindung ist, dabei unbeweglich, weil er an der Fossa iliaca fixiert ist. Coecum und Appendix durch den Tumor gedeckt und druckempfindlich. Die Form des Tumors gleicht einem appendicitischen Abscesse. Temp. 38—39°. Eines Morgens der Urin eitrig, der Bauch leichter, kleiner; das allgemeine Befinden besser, nur mußte sie oft urinieren. Im Urin Eiter. Mittels Cystoskop finden wir an der Schleimhaut, nahe dem Vertex, einen linsengroßen Defekt mit injicierten Rändern, von welchem sich in dünnem Strahl Eiter entleert. Der Urin klärte sich innerhalb 4 Wochen und der Tumor verschwand endgültig.

34. Graviditas extrauterina. Ruptura tubae l. d. 36 J. 6 Geburten. Vor 14 Jahren Gebärmutterentzündung. Vor 3 Jahren Blasenblutungen. Zwei Tage vorher, bei einer raschen Bewegung rechts in der unteren Hälfte des Bauches Schmerzen. Bei der Aufnahme am Orte des Coecums und etwas nach unten eine birngroße, sehr empfindliche Resistenz. Im Bauche Flüssigkeit. Portio succulent: Die Scheidenwölbung rechts durch eine empfindliche Geschwulst abgerundet. Vom Muttermund kam Blut. Ohnmachtsanfälle. Trotz der eklatanten Symptome wurde Pat. als Appendicitis in unsere Klinik gebracht und die sofortige Operation gewünscht. Der Zustand erlaubte nicht die Uebertragung der Kranken auf die Frauenklinik, so daß wir Pat. sofort operierten. Der r. Eileiter war spindelartig ausgedehnt, zeigte einen Riß von einem halben Zentimeter. Die r. Tube und Ovarium wurde entfernt; wir reinigen den Bauch vom Blut und schließen denselben. Am Coecum und an der Appendix keine Veränderung.

35. Graviditas extrauterina. Incarceratio interna. 31 J. Letzte Menstruation vor 2 Mon. Seit dieser Zeit Schmerzen im Unterleibe. Vor 3 Wochen Unterleibskrämpfe und Schmerzen. Seit 2 Tagen Wind- und Stuhlverstopfung, seit 24 Stunden Erbrechen und Schluchzen. Bauch abnorm gebläht und die Grenzen der Leber verschwunden. Im Bauche keine abnorme Resistenz, jedoch per rectum im Douglas eine faustgroße fluktuierende Resistenz. Temp. 38°, Puls 120. Laparotomie: Den Verschluß des Rectums hat eine retrouterin entwickelte Hämatocele verursacht. Die geplatzte Tube, in welcher Eihäute und ein Embryo von 3 Mon. sich befand, wird entfernt und der Bauch geschlossen. 2 Tage hindurch peritoneale Symptome. Nach 21 Tagen Heilung.

Digitized by Google

36. Psoasabsceß. 36 J. Vier Geburten. Im Kindesalter wegen kalten Abscesses mehrmals operiert. Seit 2 Wochen im Unterleibe rechts unstillbare Schmerzen. Den r. Unterschenkel kann sie schwer und nur mit Schmerzen heben, der Schmerz ist in der Region des Psoas und des Coecums außerordentlich. Ueber dem Coecum ist der Perkussionsschall tympanitisch. Ueber der Linea innominata nach oben finden wir eine dreifingerbreite Resistenz. Temp. 38,2°. Puls 120. Pararectale Laparotomie: Appendix geschrumpft und retrocoecal; unter der Fascie des Musc. psoas befindet sich eine fluktuierende Geschwulst. Abseß punktiert und Jodoformglycerin eingespritzt. Auf die r. Hüfte kommt ein fixierender Verband.

Die ersten 24 Fälle waren teils akute, teils chronische Erkrankungen, von denen die 12 ersten einfach appendicitische, die übrigen 12 (13.—24.) teils mit Gravidität, teils mit gynäkologischen Erkrankungen kombinierte Fälle sind.

Die zweite Reihe der Fälle (25.—36.) schließen wir an, weil sie uns leicht zu einer Fehldiagnose geführt hätten, welcher wir in der Literatur so oft begegnen.

Es fehlt uns sehr oft eine vertrauliche Anamnese oder aber waren die Daten nur zu wenig dazu, um den Ausgang einer Erkrankung sofort entdecken zu können. Verschiedene Autoren denken auch verschieden betreffs der Anamnese. Wie wichtig ist es aber, wenn wir schon im voraus ohne eine objektive Untersuchung wissen können, daß diese oder jene Erkrankung von seiten des Darmtraktes oder der inneren Genitalien entstanden ist.

Außer der Anamnese müßten wir sofort die Topographie des Tumors in Betracht ziehen, da die präzise Bestimmung uns die Direktiven gibt, mit welchem Organsysteme oder mit welcher Kombination wir es zu tun haben. Da der anatomische Ort der Appendix so verschieden ist: Die Bestimmung selbst, daß der Tumor etwas „höher" ist, nämlich so gemeint, höher als die Tumoren der rechtsseitigen Adnexe zu sitzen pflegen, ist nicht genügend zur Annahme, daß bloß von einer Appendicitis die Rede wäre. Wie schon erwähnt, können die Adnexe auch höher sitzen, besonders neben einem puerperalen Uterus (Fall 8). Andererseits, da die Appendix bei den Frauen größtenteils im kleinen Becken hängt, können die appendicitischen und periappendicitischen Exsudate auch unter der Linea innominata, also im kleinen Becken, demnach „tiefer" sitzen.

Je nach der histologischen Struktur, Gestalt der Appendix und der Adnexe, nach dem Grad der Infektion war die Größe, die Gestalt, die Konsistenz und die Gebundenheit des einfachen oder kombinierten, entzündlichen Tumors sehr verschieden, da der appendicitische Tumor ein Konglomerat von verwachsenen Intestinis war, durch plastische Massen verbunden, in der Mitte mit Eiter und der destruierten Appendix. Die Grenzen des dumpfen Perkussionsschalles bei manchen fraglichen Unterleibstumoren hingen von der Ausbreitung der Entzündung, von der Beteiligung des Omentum majus, von der Größe des Eiterherdes, von der Zahl der verklebten Dünndarmschlingen und bei kombinierter Erkrankung von der Größe der entzündlich entarteten Adnexe ab. Die Konturen des Tumors waren manchmal diffus, ein andermal

Digitized by Google

so scharf abgegrenzt, daß wir eine bösartige Entartung im Verdacht hatten (Fall 30).

Der Ort der primären spontanen Schmerzempfindlichkeit war bei einer rein appendicitischen Erkrankung in der Ileocoecalgegend, obzwar wir Schmerzempfindlichkeit wegen der verschiedenen Ausbreitung der Lymphangoitis auch links im Bauche oder überall fanden, auch nach der Untersuchungsmethode von Rovsing. Die Druckempfindlichkeit des Mac Burney-Punktes konnten wir nicht für alle Fälle verwerten, da man selbe gerade bei schweren appendicitischen Erkrankungen auch ganz fehlen sah. Die spontane Schmerzempfindlichkeit in der Region des Musculus ileopsoas oder bei Hebung des rechten Untergliedes konnten wir als für Appendicitis charakteristisch annehmen; jedoch fanden wir sie auch dann, wenn andere entzündliche Prozesse in der Fossa iliaca vorhanden waren, so z. B. in vielen Fällen von Psoasabsceß (Fall 36) und in vielen Fällen der ascendierenden parametritischen Exsudate.

Die „Défense musculaire", die Rigidität der Bauchwand über der erkrankten Region, müssen wir nach Laplace für das wichtigste Symptom halten, denn wir finden dieselbe nur dann, wenn am betreffenden Orte auch das Peritoneum am entzündlichen Prozeß beteiligt war (Fall 6 und 7).

Die akute Appendicitis und deren Attaken (Fall 1 und 11) sind so bekannt und charakteristisch, daß wir das Krankenbild mit keinem anderen verwechseln können. Irrtümer sind dennoch denkbar, wenn der Wurmfortsatz nicht an dem typischen Orte liegt, wenn er außerordentlich lang ist, und wenn der aus ihm oder aus seiner Umgebung stammende Eiter sich in das kleine Becken senkt. Bei alarmierenden Symptomen ist es möglich, daß wir akute entzündliche Prozesse (Fall 25, 26, 32), eine Stieldrehung (Fall 29) cystenartig degenerierter Organe oder eine extrauterine Gravidität (Fall 34 und 35) für eine akute Appendicitis halten. Jedoch präzise anamnestische Daten und Austastung der Tumoren können uns vor einer Täuschung schützen. Unbedingt wird uns eine bimanuelle Untersuchung noch näher, oder auf den geraden Weg führen, zur Erkenntnis dessen, woher die Erkrankung in der Fossa iliaca, im kleinen Becken, oder im Beckeneingange rechts vor der Synchondrose entstanden ist.

Chronische Appendicitiden (Fall 2—24), besonders wenn das Exsudat im kleinen Becken liegt, oder wenn dasselbe mit gynäkologischen Erkrankungen kombiniert erscheint (Fall 12—23), können uns oft vor schwere Aufgaben stellen, da hier die typischen Anfälle fehlen und die Symptome oft wenig verläßlich sind. Die Kranken klagen über unsicheres Gefühl, über Magensymptome, spontane Schmerzen in der Ileocoecalgegend, coecales Gurren. Der Mac Burney'sche Punkt ist druckempfindlich; der chronisch verdickte Processus vermiformis ist tastbar und Temperaturerhöhungen sind nachweisbar. Aehnliche Symptomkomplexe bedingen auch eine abnorme Lagerung der Appendix, Schrumpfungen der Mesoappendix, relative Stenosen der unteren Colonpartien, spastische Zustände der Flexura coli sinistra, die sogenannte Typhlocolitis mucomembranacea und auch ein Coecum mobile.

Digitized by Google

Bei der akuten Gonorrhoe fanden wir ebenso schwere pelveoperitonitische Erscheinungen, wie bei schweren appendicitischen Anfällen (Fall 25). Die vom Magen oder den Gedärmen stammenden Symptome: Erbrechen, Meteorismus, diffuse Empfindlichkeit, konnten wir nicht verwerten, da solche bei beiden Erkrankungen vorhanden sein können. Es gelang oft, den Unterschied nur nach dem Ablauf der alarmierenden Symptome zu machen. Jedoch gibt die Anamnese (Erkrankung nach einer Kohabitation, Nachweis des Gonococcus, Ophthalmoblenorrhoe bei dem Neugeborenen, wiederholt aufgetretene Pelveoperitonitis, ein beiderseitiges Adnexexsudat) immer genug Aufklärung für die Diagnose.

Entzündliche Adnexerkrankungen, welche Appendicitissymptome nachahmen, entstehen auch dann, wenn diagnostischer Zwecke oder therapeutischer Eingriffe halber eine Sondierung, eine Uterusspülung stattgefunden hat (Fall 32) und infektiöse Stoffe in die Tube geraten sind. Da aber in solchen Fällen die Aetiologie klar ist, können wir mit der Diagnose nicht lange im Irrtum sein.

Nach allgemeinen Infektionen (Fall 33) kann ebenso eine Appendicitis auftreten, als eine isolierte rechtsseitige Oophoritis. Auch werden sich die Symptome der beiden Erkrankungen einander höchst ähnlich sein. Eine akute parenchymatöse Oophoritis kann nach einer Pneumonie, Polyarthritis, Typhus abdominalis, Angina tonsillaris, Variola gerade so auftreten, als eine akute Appendicitis. All dies erwähnt Laboulbene schon im Jahre 1879, bis es Kretz im Jahre 1908 pathologisch-anatomisch endgültig bestätigt hat.

Die Stumpfexsudate, welche vor einigen Jahren noch eine Wichtigkeit hatten, besonders nach Salpingotomien, kommen heute in differentialdiagnostischer Hinsicht kaum mehr in Betracht, weil erstens kein Stumpf der Tube zurückbleibt und die Stumpfnähte nicht mit Seide, sondern mit Catgut angelegt werden (Fall 22). Die meisten derartigen Exsudate waren Entzündungen der zurückgelassenen eiternden Stümpfe, um welchen die Dünndarmschlingen angewachsen waren und den Tumor darstellten. Die Anamnese gab verläßliche Erklärung für die Diagnose.

Tuberkulöse Affektionen der inneren weiblichen Genitalien, besonders der Adnexe, sind sehr oft einer appendicitischen Erkrankung ähnlich (Fall 15). Da findet man aber tuberkulöse Dispositionen, recidivierende Lungenaffektionen, tuberkulöse Herde in der Haut, in den Knochen, in den Gelenken, im Pharynx, eine hartnäckige Cystitis und manchmal einen Ascites. Hegar macht uns aufmerksam auf eventuelle tastbare Tuberkel im Douglas, welche er auch für pathognomonisch hält. Auch kann man hie und da Tuberkelbacillen im Sekret des Uterus nachweisen. Ein täuschendes Bild kann auch ein tuberkulöser Tumor des Coecum (Fall 31) geben und, wie schon erwähnt, ein Psoasabceß (Fall 36). Am meisten jedoch und mit besonderer Vorliebe etabliert sich die tuberkulöse Erkrankung der inneren weiblichen Genitalien in der Tube in Form einer tuberkulösen Pyosalpinx (Fall 15).

Digitized by Google

Die Fälle von Pyosalpinx kann man nach unserer Kasuistik in 2 Gruppen teilen: Pyosalpinx mit gleichzeitiger Erkrankung der Appendix (Fall 12 und 13) und selbständige isolierte Pyosalpinx, welche jedoch als Krankheitsbilder einer appendicitischen Erkrankung sehr ähnlich werden können. Wir möchten besonders den Fall 33 hervorheben, wo eine rechtsseitige eitrige Tubenerkrankung unter dem Bilde einer Appendicitis derart heilte, daß ihr Inhalt sich in die Blase entleerte. Als Pyosalpinx erscheinen auch, wie schon erwähnt, die tuberkulöse Erkrankung der inneren weiblichen Genitalien und die nach intrauteriner arteficieller Infektion entstehenden Erkrankungen der Tube.

Stieldrehung eines Kystomes (Fall 29) sieht am ehesten einer appendicitischen Erkrankung ähnlich. Das rasche Auftreten von peritonealen Symptomen bei vollem Wohlbefinden des Kranken macht den Eindruck eines Appendixanfalles. Nur nach dem Verschwinden der akuten, alarmierenden Symptome, nach Zurückgang des Meteorismus, erkennen wir einen kugelartigen Tumor zwischen den gelähmten Gedärmen. Die Intensität der Erscheinungen bestimmt der Grad der Torsion, die Stauung in der Wand des Kystomes und die Größe der konsekutiven peritonealen Reaktion. Fieber und Schüttelfrost wie bei einer Appendicitis und Periappendicitis. Die Blutuntersuchung gibt keinen Aufschluß für die Differentialdiagnose, weil bei beiden Erkrankungen eine Hyperleukocytose besteht.

Daß das Kystom beweglich und die appendicitischen Exsudate fixiert sind, kann bei der Differentialdiagnose nicht verwertet werden, denn ein Coecum mobile mit appendicitischen Erscheinungen und ein Kystom im kleinen Becken eingekeilt, disqualifizieren die erwähnten Symptome. Nach Ablauf der akuten Erscheinungen, nach Abflachung des Bauches kommen die Konturen des Kystoms immer mehr und mehr zum Vorschein, auch kann man eventuell konstatieren, von welchen Adnexen das Kystom entstanden ist.

Eine Hydrosalpinx mit einer chronischen Appendicitis beobachteten wir bei einer jungen Frau, welche sich jahrelang erfolglos behandeln ließ, bis endlich eine Laparotomie ihr vollkommene Genesung brachte (Fall 16). Das Coecum war durch die im Unterleibe und in dem Becken befindlichen, entzündlichen Prozesse fixiert, die Appendix war mit den Fimbrien der Hydrosalpinx stark verwachsen, und infolgedessen waren auch die Symptome teils genital, teils coecal. — Bei einer anderen Patientin fanden wir die Kombination der Appendicitis mit einem soliden Tumor der Tube, mit einem primären Tubencarcinom (Fall 14), und die hierher gehörigen Fälle — sowie die mit Fibromen (Fall 18 und 19), Cysten (Fall 20) kombinierten Fälle — rufen durch die Verwachsungen und Fixationen Zerrungserscheinungen an der Appendix und Stauungserscheinungen im Coecum hervor, ohne in differentialdiagnostischer Hinsicht wichtigere Bedeutung zu haben.

In manchen Fällen stehen wir vor schweren Problemen, wenn wir es mit vereiternden Dermoiden zu tun haben (Fall 27 und 28). Sie entwickeln sich durch Jahre, langsam und ohne Symptome, verlagern sich anteuterin auf das

Digitized by Google

Darmbein, verwachsen mit der vorderen Bauchwand und mit dem Coecum und endlich vereitern sie. Dieselben verursachen am Mac Burney'schen Punkte Schmerzen, Temperaturerhöhungen, fluktuierende Tumoren; die Beschwerden breiten sich aus auf den ganzen Bauch und zeigen das Bild einer Periappendicitis.

Das Krankheitsbild einer extrauterinen Schwangerschaft ist derart charakteristisch, daß wir eine Verwechslung derselben mit einer Appendicitis kaum verstehen können. Dennoch können Irrtümer vorkommen, wenn von einer „rechtsseitigen" extrauterinen Schwangerschaft die Rede ist, wenn die Symptome alarmierend sind, wenn Temperaturerhöhungen und Bildungen von Geschwülsten in der iliacalen Region oder im Douglas vorhanden sind (Fälle 21, 34, 35) und besonders wenn — wie im Falle 35 — durch eine retrouterine Hämatocele das S-Romanum stranguliert wurde und das Krankheitsbild einer inneren Incarceration hervorgerufen worden war. Menstruelle Anomalien: Starke genitale Blutung mit wehenartigen Schmerzen, Ohnmachtsanfälle, Abgang einer Decidua, Abgang einer braunen Flüssigkeit sind die wichtigsten Symptome. Objektive Symptome, wie Colostrum in den Brüsten, Pigmentation der Warzen, Succulenz der Portio, die Sinistro- oder Anteposition des vergrößerten Uterus durch einen neben oder hinter dem Uterus befindlichen Tumor von einer eigenartigen Konsistenz sind auch charakteristisch. Die Punktion von der hinteren oder seitlichen Scheidenwölbung aus, kann unseren Verdacht bestätigen. Hyperleucocytose ist nicht vorhanden. Dies ist gewöhnlich das Bild eines tubaren Abortus, und diese Symptome weichen ein wenig von den Symptomen einer Ruptur ab, da bei diesen die Symptome des Collapses prädominieren. Das klinische Bild einer Tubenruptur ist einer perforativen Peritonitis ähnlich, wenn nicht die Symptome der inneren Blutung und die mit dieser verbundene akute Anämie die Diagnose klarstellt (Fall 34). Wenn aber eine retrouterine Hämatocele vereitert, so ist es sehr schwer, dieselbe von einem appendicitischen Douglasabscesse zu unterscheiden, wenn uns nicht eine vertrauliche Anamnese zur Verfügung steht. Die Probepunktion und die bakteriologische Untersuchung ist auch oft unsicher, da Bakterien vom Darmtrakt sekundär in einen abgekapselten intraperitonealen Abceß hineinwandern können. — Andererseits kann auch ein periappendicitischer Abceß mit Streptokokken und anderen Bakterien inficiert sein. Eine polynukleäre Leukocytose bedeutet nur einen intraperitonealen Eiterherd (Fall 6 und 10).

Dysmenorrhoische Beschwerden und menstruelle Störungen können nicht für Symptome einer genitalen Affektion gelten, ebenso wie die Schmerzen zur Zeit der Menstruation in der Gegend des Wurmfortsatzes für Symptome einer Appendicitis genommen werden können. Es kommt jedoch sehr oft vor, daß ein appendicitischer Anfall gerade in die Zeit der Menstruation fällt, daß ein chronischer appendicitischer Prozeß zur Zeit der Menstruation akut wird, oder es verschlimmern sich die appendicitischen Reizerscheinungen während der Blutung. Die vor und während der Menstruation entste-

Digitized by Google

hende Kongestion kann uns den kausalen Nexus des Symptomkomplexes sehr leicht erklären. Oft finden wir bei solchem Symptomkomplex bei der Laparotomie Verwachsungen zwischen der Appendix und den rechten Adnexen, und nach Lösung dieser Verwachsungen fallen diese Symptome vollkommen aus. Ein andermal war gar kein Zusammenhang nachweisbar, und nach Entfernung der Appendix verblieben die die Dysmenorrhoe begleitenden appendicitischen Symptome. Wenn demnach bei Jungfrauen unter dysmenorrhoischen Schmerzen das Punctum maximum in die rechte Hälfte des Bauches unter dem Nabel lokalisiert ist, müssen wir in der Anamnese nach appendicitischen Anfällen suchen (Fall 23).

Die Appendicitis und eine Schwangerschaft können — je nach dem Eintreten der einen oder der anderen — Komplikationen und Gefahr für die Patientin haben. Die akute Appendicitis kann deletär auf die Frucht wirken (Fall 8 und 10): es gelang jedoch sehr oft — nach oder auch ohne den Ablauf der akuten Erscheinungen — die erkrankte Appendix zu entfernen und die Frucht zu retten (Fall 9). In zwei Fällen (Nr. 8 und 10) ging die Frucht spontan ab, und die Laparotomie zeigte, daß der entzündliche Prozeß nach unten auf die rechtsseitigen Adnexe und auf das Parametrium und im Falle Nr. 10 auf den Douglas übergegangen war. Die Behandlung soll unbedingt eher aktiv als zuwartend sein und die Laparotomie ausgeführt werden.

In den letzten zwei Dezennien wurden nach Findlay 486 Fälle von Appendicitis als Komplikation der Schwangerschaft mitgeteilt. In der Regel ruft die Schwangerschaft nicht den ersten Anfall hervor, doch besteht bei Frauen, die schon früher einen Anfall durchgemacht haben, eine große Disposition für Recidive während der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes. Während leichte Anfälle von Appendicitis in der Regel den Verlauf der Schwangerschaft nicht stören, führen schwere Anfälle gewöhnlich eine Unterbrechung der Schwangerschaft und oft auch das Absterben der Frucht im Uterus herbei. Die im Verlaufe der Schwangerschaft oder des Wochenbettes auftretende Appendicitis nimmt einen rascheren Verlauf als außerhalb der Schwangerschaft, auch besteht eine größere Tendenz zum Durchbruch der Abscesse. Aus diesem Grunde ist ein Aufschub der Operation bei schweren Anfällen besonders bedenklich. Je früher im Verlaufe des Anfalls und je früher im Verlaufe der Schwangerschaft operiert wird, desto günstiger sind die Resultate. Unterbrechung der Schwangerschaft im Gefolge der Exstirpation des Wurmfortsatzes wurde in keinem Falle beobachtet.

Jeder Operateur hat traurige Erfahrungen, nur werden dieselben nicht immer veröffentlicht. Deshalb ist die strengste Gewissenhaftigkeit bei der Indikation der Operation einzuhalten.

Der Fall Nr. 17 belehrt uns z. B., daß man bei Unsicherheit der Diagnose sich nicht beeilen darf, und daß man nach Eröffnung der Bauchhöhle nur sehr behutsam, oder überhaupt gar nicht weiter vorgehen soll und nicht ohne Be-

Digitized by Google

denken einen tiefen und groben Eingriff machen darf, sonst bekommen wir unabsehbare üble Folgen.

Zusammenfassung.

Nach dem Bilde, welches wir durch die Durchsicht unserer Fälle bekommen haben, können wir die Frauenkrankheiten, welche hierher gehören, nach Rosthorn in drei Hauptgruppen teilen.

In die erste Gruppe können wir die entzündlichen Erkrankungen rechnen, die intra- oder extraperitonealen entzündlichen Veränderungen der rechtsseitigen Adnexe — infolge von Gonorrhoe (Fall 25), Tuberkulose (Fall 31), allgemeiner Infektion (Fall 26), lokaler gemischter Infektion (Fall 17, 12, 13, 33, 34) — sowie die in älteren Zeiten so oft vorgekommenen Stumpfexsudate (Fall 22).

In die zweite Gruppe gehören die sackartig entarteten Veränderungen der rechten Adnexe, sowie die serösen, eitrigen oder mit solidem Inhalt gefüllten und nach rechts gegen Coecum und Appendix verlagerten Eierstock- und Eileitertumoren, Cysten (Fall 20, 16, 14), besonders dann, wenn der Stiel dieser sackartig entarteten Adnexe eine Torsion erlitten hatte (Fall 4), außerdem die rechtsseitigen Dermoide (Fall 27 und 28).

In die dritte Gruppe gehören die rechtsseitig entwickelte extrauterine Gravidität und deren Folgezustände, sowie die rupturierten Eileiter- und ovariellen Schwangerschaften, die Hämatocele, besonders die Haematocele retrouterina (Fall 34 und 35).

Außer dieser Gruppeneinteilung müssen wir in Betracht ziehen, daß, insofern wir es mit Erkrankungen zweier verschiedener Organsysteme zu tun haben, wir eine primäre und selbständige Erkrankung der inneren weiblichen Genitalien und der Appendix erkennen und den gleichzeitig auftretenden Erkrankungen entgegentreten können. Die Appendicitis kann kombiniert sein mit einer Retroflexion (Fall 1), mit einer Dysmenorrhoe (Fall 23), mit extrauteriner Gravidität (Fall 21) und mit anderen genitalen Tumoren z. B. mit Fibromen (Fall 18 und 19). Der Uebergang und die Senkung des eiterigen Prozesses einer Appendicitis ist leichter als die Uebertragung des infektiösen Stoffes von einer eitrigen Oophoritis nach aufwärts auf die Appendix.

Am eklatantesten war dieser Uebergang im Falle Nr. 8, wo der Uebergang des entzündlichen Prozesses sozusagen vor unseren Augen geschah. —

Vom chirurgischen Standpunkt aus genommen sind in Betracht zu ziehen die Kombinationen der Erkrankungen der rechtseitigen Adnexe mit den rechtsseitigen chirurgischen Erkrankungen, so z. B. mit Ren migrans (Fall 24), Psoasabsceß (Fall 36), Tumor coeci (Fall 30), Perforationen (Fall 4, 5, 6), Incarceratio interna (Fall 35), Pyonephrosen und Douglasabscesse (Fall 6 und 10).

Das Prävalieren chronischer Fälle der Appendicitis und deren außerordentliche Aehnlichkeit mit einigen Frauenleiden bringt es mit sich, daß wir uns

Digitized by Google

trotz der allgemeinen chirurgischen Auffassung bei einer Appendicitis oder einer ihr ähnlichen Erkrankung der Frauen eventuell der „abwartenden Therapie“ ergeben müssen; dennoch werden wir in komplizierten Fällen auch in der Narkose nicht sicher konstatieren können (weder äußerlich, noch bimanuell, in der Rückenlage oder Seitenlage), von welcher Erkrankung die Rede sein könnte, und den richtigen Sachverhalt kann im konkreten Falle nur die Laparotomie entdecken.

Digitized by Google

XXIV.

Ueber die Aktinomykose des Wurmfortsatzes *).

Von

Dr. **Theodor Hüttl.**

Wenn der Strahlenpilz in den menschlichen Organismus gelangt, ruft er dort eine zu den infektiösen Granulomen gehörende Erkrankung hervor, die meist örtlich verläuft, die aber auch durch Metastasen die Ursache einer allgemeinen Infektion werden kann. Die Infektion übermitteln meistens verschluckte oder aspirierte Getreide- (wie Hafer-)Graupen, Stroh oder andere Fremdkörper (Stücke eines cariösen Zahnes oder eines Holzsplitters); dabei ist aber seit den Untersuchungen von Israël, Partsch, Shiota bewiesen, daß bei der Infektion auch die unmittelbare Einwanderung des Pilzes in Betracht zu ziehen ist.

Als Pforte der Infektion nimmt man im allgemeinen den Verdauungsapparat, die Luftwege und die Verletzungen der Haut an, und danach pflegt man die Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle, des Unterleibes, der Lungen und der Haut zu unterscheiden. Seitdem aber Ponfick, Boström und Israël die Symptome und die Pathologie dieser Erkrankungen genau bekannt gaben und seitdem immer mehr und mehr Krankheitsbilder bekannt wurden, die auf je einer anderen Stelle des Organismus die Krankheit lokalisierten und seitdem es klar wurde, daß der Strahlenpilz lange Zeit in dem Körper wandern kann, bevor er sich irgendwo festsetzt und seine Wirkung erzeugt: ist diese Einteilung aufgegeben worden und hat nur für die Prognose und für den operativen Eingriff einen praktischen Wert. Es bestätigt dies auch die Beobachtung, daß es oft nicht einmal bei der Autopsie gelingt, den eigentlichen Weg der Infektion zu bestimmen, sowie der Umstand, daß gerade die Eigen-

*) Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Budapest. (Direktor: Hofrat Prof. Dr. E. Réczey.)

Digitized by Google

tümlichkeit dieser Krankheit darin liegt, daß sie mit den Nachbarorganen verwächst, diese durchbricht und daß während sie weiterschreitet, langsam die Entzündung in den erkrankten Nachbarorganen erlischt.

Ueber die Häufigkeit der Krankheit an den einzelnen Körperstellen gibt uns Illich's zusammenfassende Arbeit eine Aufklärung. In seinen 421 zusammengestellten Fällen fand er die Erkrankung in 218 Fällen am Kopfe und Halse, in 11 Fällen in der Haut, in 58 Fällen waren die Lungen, in 83 Fällen die Bauchhöhle erkrankt, nebenbei war aber in 29 Fällen der Weg der Infektion nicht nachzuweisen. Nach anderen Zusammenstellungen, so nach Schlegel, Sabrazès und Cabannes variiert das Verhältnis der Zahlen kaum; nach der Aktinomykose des Kopfes und Halses steht an zweiter Stelle mit 20—25 % die Erkrankung der Bauchhöhle und erst nachher rangiert die Erkrankung der Lungen und mit bedeutend kleineren Zahlen diejenige anderer Organe.

Nach Grill (v. Bruns'sche Klinik) erkranken von den Organen der Bauchhöhle am häufigsten der Blinddarm und der Wurmfortsatz. Von seinen 111 Fällen ging die Krankheit in 18 Fällen bestimmt, in 44 Fällen aber aller Wahrscheinlichkeit nach von dieser Stelle aus, währenddem von den übrigen Organen, in 1 Falle wahrscheinlich der Magen, in 6 Fällen der Dünndarm, in 8 Fällen die übrigen Teile des Dickdarmes und in 7 Fällen der Mastdarm die primäre Lokalisationsstelle der Erkrankung bildeten. Bei der Infektion der Bauchhöhle beginnen daher 50 % der Erkrankungsfälle in der Blinddarmregion. Es ist dies ein Umstand, den Lanz ebenso mit der Rolle der ileocoecalen Klappe, wie auch mit der Sistierung des Darminhaltes im Blinddarm zu erklären sucht.

Es ist aus den mitgeteilten Fällen schwer zu bestimmen, in welchem Verhältnisse der Blinddarm und der Wurmfortsatz die Ausgangsstellen der Erkrankung bilden. Es sind nur wenige solcher Fälle bekannt, bei denen dies genau zu bestimmen war, denn es ist eben für diese Krankheit charakteristisch, daß ausgebreitete Verwachsungen und Vernarbungen, Abscesse entstehen, und dann ist der Nachweis einer eventuellen Schleimhautnarbe als der Eintrittsort der Infektion kaum denkbar. Es ist daher jene Ansicht von Lanz berechtigt, nach welcher derartige Erkrankungen unter der Bezeichnung Perityphlitis actinomycotica zusammenzufassen sind.

Wenn der durch die Mundhöhle — in einem Falle Karewski's durch die Luftwege — in den Darmkanal gelangte Strahlenpilz, bzw. die ihn tragenden Pflanzenteile, in den Schleimhautfalten des Blinddarmes stecken bleiben, können sie in die Submucosa eindringen und hier eine Gewebswucherung zustande bringen, welche nach einigen Autoren mit dem anaëroben Wachstum des Pilzes erklärt wird. Es bilden sich dann linsengroße gelbe Knoten und aus deren Zerfall — Geschwüre. Bald durchbricht die Gewebswucherung die Darmwand, und während das Schleimhautgeschwür eventuell mit pigmentierten Narben verheilt, treten inzwischen mit benachbarten oder entfernteren Organen Verwachsungen oder aber Durchbrüche in diese auf. Als charakteristisches Symptom wurde beobachtet, daß die eigentlich aus Granulationsgewebe

Digitized by Google

bestehende Geschwulst sich während ihres Wachsens immer mehr gegen die Mittellinie verschiebt und mit der Bauchwand in der Linea alba unter dem Nabel verwächst. Dieser Prozeß greift langsam auch auf die Bauchdecken über und verursacht dann, an umschriebenen Stellen erweichend und durchbrechend, nur selten spontan heilende Fisteln.

Bei einer anderen Form der Krankheit bilden sich, kaum daß der Prozeß die Darmwand durchbohrt hat, teils infolge sekundärer Infektion, teils durch Kommunikation mit dem Darme größere Abscesse, welche durch ihre Lagerung um den Blinddarm zu einer Verwechslung mit einer Appendicitis nichtspezifischen Ursprungs führen können. Solche Abscesse können auch in das System der Vena portae durchbrechend in den entferntesten Organen Metastasen verursachen.

Für die dritte Erscheinungsform der Aktinomykose kann man jene annehmen, bei welcher der Prozeß in der Darmwand, meistens in deren Schleimhaut sich weiterverbreitet, so wie dies Chiari, Middeldorpf, Herczel beschrieben haben.

Die Krankheit verursacht die verschiedensten Symptome. Zwischen den in der Literatur angeführten Fällen finden wir kaum einige, die ähnliche Symptome verursacht hätten. Das Anfangsstadium verläuft schleichend. Die Diagnose ist zu dieser Zeit kaum möglich. Die Aktinomyceskörnchen sind oft nicht einmal in mikroskopischen Präparaten aufzufinden. Die Kranken klagen nur über allgemeines Unwohlsein, starke Niedergeschlagenheit, über verschwommene Schmerzen im Bauche; manchmal ist die Ursache ihrer Klage auch die Diarrhoe oder die Obstipation, gelegentlich auch mäßige Temperaturerhöhungen, und nur wenn die Erkrankung schon dermaßen vorgeschritten ist, daß die Geschwulst Beschwerden verursacht oder Perforationen in die Nachbarorgane, sowie Fisteln sich bildeten, sucht der Kranke mit wechselnden Komplikationen, Symptomen und Beschwerden den Arzt auf.

Das oft so schwere Erkennen der Krankheit, die lebensgefährlichen Komplikationen, die plötzlich eintreten können, die ungünstige Prognose geben dieser Frage eine besondere Wichtigkeit und erklären die große Zahl der in der Literatur verzeichneten Fälle. Dies wird auch dadurch erklärt, daß früher die Auffassung herrschte, nach welcher die Bauchaktinomykose, im Gegensatze zu der Aktinomykose anderer Organe die schlechteste Prognose gibt (Schlange), weil die Hals- und Lungenaktinomykose nach außen durchbrechen und zur spontanen Heilung führen kann, während bei der Baucherkrankung durch die Perforation in die Bauchhöhle die Prognose nur verschlimmert wird.

Heutzutage können wir von immer mehr mit Erfolg operierten Fällen berichten. Diese Umstände berechtigen zur Veröffentlichung ähnlicher Fälle und zur Veröffentlichung nachfolgenden Falles, den wir auf der II. chirurgischen Klinik der Budapester Universität zu beobachten Gelegenheit hatten, und der einige hierhergehörende und noch nicht geklärte Fragen in ein interessantes Licht stellt.

Digitized by Google

Diese Krankheitsgeschichte ist folgende[1]):

Frau J. Sz., 48 J., Gattin eines Feldarbeiters. Aufgen. am 27. IX. 10. Sie fühlte vor 11 Jahren bei der Ernte ganz plötzlich auftretende stechende Schmerzen im r. Unterleibe, wobei gleichzeitig ihr Bauch sich aufblähte und die Winde und Stuhl nicht abgingen. Durch Verwendung einiger Hausmittel, kalter Umschläge und Klystiere wurde die Darmpassage wieder hergestellt, aber seit dieser Zeit hat sie auch später zeitweise krampfhafte Schmerzen gehabt. Einen Monat später hat sie an der Stelle der ursprünglichen Schmerzen eine schmerzlose Geschwulst bemerkt, die sich in langsamem Wachsen immer mehr gegen die l. Seite verschob. Von Zeit zu Zeit schwoll die Geschwulst an und wurde bei dieser Gelegenheit immer schmerzhaft. Die Schmerzen kamen nachher immer häufiger wieder, und bei dem letzten Anfalle hat der behandelnde Arzt auch die Symptome einer Incarceration beobachtet.

Bei der Untersuchung der fettleibigen Pat. fanden wir zwischen dem Nabel und der Symphyse eine handbreite, bläulich-rote, in der Mitte fluktuierende entzündete Hautfläche, welche mit einer zweifaustgroßen, harten, höckerigen und schmerzlosen Geschwulst im Zusammenhange war. Mit dieser zugleich war im Bauche ein fingerdicker, sich nach der Blinddarmregion dehnender derber Strang fühlbar, welcher seinen Ausgang aus der Geschwulst zu haben schien.

Schon das erste klinische Bild ließ den Verdacht einer spezifischen Natur der Krankheit aufkommen, was auch zur Bestimmtheit wurde, als in dem bei der Incision der entzündeten Hautfläche gewonnenen Eiter und in den ausgekratzten Gewebsstücken Aktinomyceskörnchen nachweisbar waren. Nach Verabreichung von Jodkalium sind aus dem Wundsekrete die Körnchen verschwunden und die Wundhöhle füllte sich rasch mit Granulationsgewebe.

Behufs einer radikalen Operation versuchten wir am 10. Oktober nach dem Herausschneiden der entzündeten Hautfläche die ganze Geschwulst zu entfernen. Die Geschwulst hat die Schichten der Bauchwand durchdrungen und hängt mit dem Musc. rectus, wie auch mit dem verdickten und hämorrhagischen Bauchfelle zusammen, drängt sich dann in die Bauchhöhle hinein, ungefähr in der Größe einer Faust, wo sie mit einigen Dünndarmschlingen, hauptsächlich aber mit dem großen Netze verwachsen ist. Von ihrem untersten Teile aus beginnt ein federkieldicker, etwa 8 cm langer, vernarbter Strang, welcher die Geschwulst mit dem freien Ende des Wurmfortsatzes verbindet. Auch letzterer ist zusammengeschrumpft, seine Wände vernarbt. — Leichterer Zugänglichkeit wegen machen wir nun einen queren Hilfsschnitt durch die Bauchwand und bestreben uns, die Geschwulst der Dünndarmschlingen abzulösen, was auch gelingt, die vollständige Isolierung der Geschwulst war aber nur mit ausgedehnter Resektion des Netzes möglich. Ihre Entfernung geschieht zugleich mit der Resektion des Wurmfortsatzes. Die Rekonstruktion der Bauchwand verursachte keine Schwierigkeiten, die unterste Partie der Wunde wurde offen gelassen und tamponiert.

Die Wundheilung verlief fieberlos. Am 9. Tage nach der Operation aber eiterte der tamponierte Teil der Bauchwunde neuerlich, und in dem dünnflüssigen Eiter fanden wir die Körnchen des Aktinomycespilzes wieder. Das wiederholte Verabreichen von Jodkalium ließ die Körnchen schon am 2. Tage verschwinden, worauf hin sich die Wundhöhle mit gesundem Granulationsgewebe rasch füllte. Seit dieser Zeit erfreut sich die Pat. eines ungestörten Allgemeinbefindens.

1) Vorgestellt durch Borszéky in der Sitzung des K. Ungar. Aerztevereines am 14. Januar 1911.

Digitized by Google

Die entfernte mit dem Bauchfelle und dem großen Netz fest zusammenhängende Geschwulst, die auch mit der Fascie verwachsen war, welch letztere sich in ein Narbengewebe umwandelte, wurde einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen, wobei es sich herausstellte, daß die Geschwulst zum größten Teile aus hellgelben Fettläppchen besteht, zwischen welchen derbe weiße Bindegewebsstränge, wie auch deutlicher umschriebene Knoten sichtbar sind. An den der Haut näher liegenden Stellen finden wir einige rostbraune Flecke, und daselbst ist das Unterhautfettgewebe verschwunden, seine Stelle nimmt ein blaßrotes, weiches Granulationsgewebe ein. Aehnliche Stellen finden wir auch in den entfernten Netzstücken. An den mikroskopischen Schnitten sieht man, daß das Fettgewebe stellenweise zahlreiche gefüllte Blutgefäße enthält, und daß das Bindegewebe zwischen den einzelnen Fettläppchen in ein narbiges Gewebe sich umwandelte, welches in den tieferen Schichten aus derben Strängen besteht, sogar hyaline Entartung zeigt, während das Gewebe der Oberfläche zu immer zellreicher und fasernärmer wird. Dann finden sich in der Geschwulst auch ziemlich ausgedehnte Stellen, die aus epitheloiden Zellen, Fibroblasten, aus kleinen runden Lymphocyten bestehen, verhältnismäßig wenige polynukleäre Leukocyten enthaltend und so den Granulationsgewebscharakter der Geschwulst beweisen. Hie und da sind auch solche, der Größe einer Fettzelle entsprechende Zellen zu sehen, die mit einem kleinen runden Kerne und hellem Protoplasma versehen sind und ganz feine graue Körnchen enthalten. Außer den dünnwandigen, neugebildeten Gefäßen (Mikulicz'schen Zellen) finden wir bei stärkerer Vergrößerung in den Präparaten zerstreut, in Bindegewebsstränge eingebettet, feine graue verworrene Fasern, zwischen welchen hyalindegenerierte Faserstücke und punktartige runde Gebilde zu sehen waren.

Aktinomycesdrusen nachzuweisen ist nicht einmal in Serienschnitten gelungen. An einer bestimmten Stelle mehrerer Schnitte aber waren solche kleine, schon mit dem freien Auge durch ihre hellgelbe Farbe erkenntliche Stellen zu sehen, die unter dem Mikroskope aus länglichen, scharfbegrenzten, parallel nebeneinander liegenden, an beiden Enden aufgefaserten Zellen bestehend, Stärkereaktion gaben und so ihre pflanzliche Abstammung verrieten. Diese Zellen umgab ein aus Rundzellen gebildeter Ring mit zahlreichen Fremdkörper-Riesenzellen. Ein Gewebe, welches dem die Geschwulst bildenden Granulationsgewebe entspricht, findet man auch in den Querschnitten des resecierten Wurmfortsatzes, besonders in dessen Submucosa und Subserosa. Im übrigen bildete die Wand des Wurmfortsatzes auch ein derbes Bindegewebe, welches teilweise auch den Platz der Schleimhaut einnahm und teilweise die aus Granulationsgewebe bestehenden Partien umgab. Die Muskelschicht blieb hie und da nur in 2—3 Zellreihen zurück, und diesen Stellen entsprechend fanden wir auch in der Wand des Wurmfortsatzes eine rundzellige Infiltration, von dem Granulationsgewebe unabhängig.

Wenn wir unseren Fall überblicken und die Folgerungen suchen, die sich aus demselben ergeben, so müssen wir uns in erster Reihe bei dem Inkubationsstadium der Krankheit aufhalten, dessen Zeitdauer zu bestimmen vielen Schwierigkeiten begegnet. Grill hat diese Zeitdauer genau zu bestimmen gesucht. In einem von E. Müller beschriebenen Falle aus der v. Bruns'schen Klinik, wo die Infektion durch einen Holzsplitter bei einer Verwundung der Hand übertragen wurde, hat das Inkubationsstadium 2 Jahre gedauert. Bollinger fand, daß diese Zeitdauer in einem Falle mehrere Jahrzehnte betrug, und die meisten Autoren stimmen mit ihm darin überein, daß sich die

Digitized by Google

Inkubationsdauer gewöhnlich auf eine nicht näher zu bestimmende lange Zeit erstreckt. Die Schwierigkeit in dieser Hinsicht ist darin zu suchen, daß die Krankheit im ersten Stadium verschleiert verläuft, demnach die ersten Symptome mit dem Anfange der Erkrankung nicht zusammenfallen, und deshalb wäre nach Grill die genaue Bestimmung der Inkubationszeitdauer nur dann möglich, wenn die Untersuchung des Patienten zu Beginn seiner Erkrankung die strikte Aufstellung der Diagnose ermöglichen würde. Da also verschiedene Zeit vergehen kann, bis der in den Organismus gelangte Strahlenpilz seine Infektionswirkung ausübt, und da dessen Körnchen durch den Organismus wandern können, ohne daß sie eine eigentliche Erkrankung verursachen, und falls sie auch eine solche verursachen, dieselbe anfänglich ohne subjektive Beschwerden und ohne klinische Symptome verlaufen kann, so ist es nicht möglich, zwischen der Inkubationszeit und dem sogenannten Anfangsstadium der Krankheit genaue Grenzen zu ziehen. Aus diesen Gründen ist es auch erklärlich, weshalb es besonders schwer ist, die Infektionszeitdauer bei der Aktinomykose des Darmkanales zu bestimmen.

Die Anamnese unserer Patientin, sowie das klinische Krankheitsbild gibt uns nähere Aufklärung über den Anfang der Erkrankung. Wenn wir uns nämlich an jene Angaben erinnern, welche den Grund der Beschwerden der Patientin bildeten, so können wir in erster Reihe bestimmen, daß deren Erkrankung mit plötzlichen Schmerzen begann, die sich auf den rechten Unterleib beschränkten, nebst welchen auch die Winde nicht abgingen. Und wenn auch die Schmerzen nach einigen Tagen nachließen, so haben diese doch nicht ganz aufgehört, ja sogar nach einem Monate bemerkte die Patientin an der Stelle der Schmerzen eine Geschwulst, welche, wie sie charakteristisch erzählte, in ihrem Wachstum sich langsam nach der Mittellinie verzog. Es ist daher klar, daß ihre Erkrankung mit einer Appendicitis begann, was später sowohl durch die Operation, als auch durch den mikroskopischen Befund bestätigt wurde. Wenn wir in Betracht ziehen, daß der Wurmfortsatz in seiner ganzen Länge die Zeichen einer chronischen Entzündung zeigte, und daß in seiner Wand ein Granulationsgewebe zu finden war, welches demjenigen der Geschwulst entsprechend wenig Leukocyten enthielt — was man eben für die Aktinomykose als charakteristisch beschrieben hat —, so unterliegt der spezifische Charakter dieser Appendicitis keinem Zweifel, wenn auch in den mikroskopischen Präparaten Pilze nicht nachzuweisen waren. In dieser Hinsicht ist als weiterer Beweis jener Narbenstrang anzunehmen, welcher das Ende des Wurmfortsatzes mit der Geschwulst verband, und welcher quasi den Weg des Weiterschreitens der Infektion zeigte. Ein weiterer Beweis sind auch die in der Geschwulst gefundenen Pflanzenteile, welche es unzweifelhaft machen, daß bei der Infektion die Erkrankung sich primär auf den Wurmfortsatz lokalisierte, und daß die Erkrankung damals begann, als jene Pflanzenteile, die den Strahlenpilz trugen, in den Wurmfortsatz gelangten. Schwer zu erklären wäre die Annahme, daß die Patientin schon früher eine Blinddarmentzündung gehabt hätte,

Digitized by Google

zu welcher sich dann sekundär eine Aktinomykose gesellt hat. Aber gerade die spezifische Veränderung des ganzen Wurmfortsatzes, sowie der Umstand, daß die Kranke bereits nach einem Monate an der schmerzhaften Stelle eine Geschwulst wahrnahm, welche identisch war mit jener Geschwulst, die später mit der Bauchwand verwuchs, schließen diese Möglichkeit aus.

In diesem Falle ist es daher zweifellos, daß das Anfangsstadium der Krankheit 11 Jahre betrug, es verging eine lange Zeit, bis die in den Wurmfortsatz gelangten Aktinomyceskörnchen die Geschwulst bildeten, welche dann zufolge des Druckes auf die Nachbarorgane, sowie zufolge der Weiterverbreitung der Entzündung in Form eines Darmverschlusses schwere Symptome verursachten. Wie lange bei dieser Krankheit die Inkubationszeit andauerte und wann der Infektionserreger in den Organismus gelangte, dafür finden wir keine bestimmten Anhaltspunkte. Doch der Umstand, daß die Schmerzen plötzlich bei der Ernte auftraten, zu einer Zeit, wo solche Infektionen am ehesten möglich sind, macht es wahrscheinlich, daß in diesem Falle die Inkubationszeit eine kurze war und sich eventuell nur auf einige Tage erstreckte.

Das klinische Krankheitsbild lenkte unsere Aufmerksamkeit schon vor dem Nachweise der Aktinomyceskörnchen auf die richtige Diagnose. In dieser Hinsicht boten wertvolle Daten nicht nur die in der Mitte erweichte, harte Geschwulst, welche mit der Bauchwand in der Mittellinie verwachsen war, und deren langsame Entwicklung, sondern auch der durch die Bauchwand fühlbare Narbenstrang, welcher mit der Geschwulst zusammenhängend, sich gegen die Blinddarmgegend hinzog. Solche Stränge, die den Weg der Infektion andeuten sollen, und die das primär erkrankte Organ der Bauchhöhle mit dem entstandenen Abseß oder mit der Geschwulst verbinden, haben schon Barth u. A. wahrgenommen, deren Nachweis war aber gewöhnlich nur nach der Oeffnung der Bauchhöhle möglich. Den Umstand, daß in diesem Falle der Narbenstrang durch die Bauchwand fühlbar war, konnte man gut verwerten, nicht nur zur Bestimmung der Eigenart der Krankheit, sondern er zeigte auch auf den Ausgangsort der Krankheit hin. Naheliegend wäre der Gedanke, daß die nachträgliche Schrumpfung und Zerreißung solcher Narbenstränge die Aktinomykose verschiedenster Organe — in der Form einer primären Erkrankung — uns vor Augen führen kann.

Die wichtigste Frage betrifft jedenfalls die operative Behandlung der Krankheit, mit welcher es auch gelang, die für so schlecht gehaltene Prognose der Erkrankung zu bessern. Zur Beurteilung dieser Frage, muß man vor allem einen Unterschied machen zwischen den 3 Erscheinungsformen der Krankheit. Wir müssen nach Partsch eine „akute Form" annehmen, bei welcher die durch sekundäre Infektion entstandenen Abscesse das Krankheitsbild beherrschen und diese absondern von der „chronischen Form", wo die Geschwulstbildung in den Vordergrund tritt. Die dritte Erscheinungsform der Krankheit, wo diese sich in der Darmwand weiterverbreitet, kommt in dieser Hinsicht kaum in Betracht, weil wir diese nur als zufälligen Befund finden

Digitized by Google

werden, und weil in diesem Falle die Entfernung des entsprechenden Darmstückes kaum Schwierigkeiten verursachen wird.

Wenn wir die in der Literatur aufgezeichneten und mit Erfolg operierten Fälle durchsehen, so ist es auffallend, daß diese zum größten Teile jener Form entsprechen, die Partsch unter dem Namen „chronische Form" unterschieden hat, und wo der Zweck des Eingriffes die Entfernung der geschwulstähnlichen Neubildung war. Auffallend ist auch der Umstand, daß es, wenn noch so starke Verwachsungen vorhanden waren, ziemlich leicht gelang, diese zu lösen und die Geschwulst von der Darmwand zu separieren. Auch bei unserer Kranken verursachte die Entfernung der Geschwulst kaum größere Schwierigkeiten. Es ist ja wahr, daß wir bei solchen Geschwülsten auch Abscessen begegnen können — einige Autoren wie Israël schreiben ja dem Strahlenpilze eine eitererregende Eigenschaft zu —, aber diese Abscesse sind gewöhnlich in der Tiefe der Geschwulst verborgen und komplizieren selten die Ausführung der Operation. Anders steht die Sache, wenn wir bei größeren Eiterherden eingreifen müssen. Weil in solchen Fällen eine größere Operation kaum ausführbar ist, müssen wir uns mit der Eröffnung und der Auskratzung dieser Eiterherde begnügen und versuchsweise mit der Verabreichung von Jodkalium. Diese Fälle geben die schlechteste Prognose.

Endlich möchte ich noch über meine Erfahrungen bezüglich der Wirkung des Jodkaliums berichten. Ueber die spezifische Wirkung des Jodkaliums sind nämlich die Ansichten noch verschieden. Manche stellen die Wirkung überhaupt in Abrede, während andere die spezifische Wirkung teils den Körnchen, teils dem Granulationsgewebe, das sie erzeugen, zuschreiben. Schlegel will diese verschiedenen Ansichten mit den verschiedenen Pilzvarietäten des Strahlenpilzes erklären, jedenfalls sind unsere Kenntnisse darüber noch sehr beschränkt.

Wie ich schon erwähnte, bekam unsere Kranke 2mal Jodkalium in der Tagesdose von 6 g, das erste Mal 1 Woche nach Eröffnen des mit Durchbruch drohenden Abscesses und das zweite Mal als nach der Operation in der Wunde neuerdings Körnchen erschienen waren. Jedesmal war es auffallend, daß die Pilze, die bis dahin in größerer Zahl zu finden waren, in 2 Tagen verschwanden und zwar zu einer Zeit, wo die Wunde nur mit Deckverband versehen und daher der Einfluß antiseptischer Mittel ausgeschlossen war. Es kommt vor, daß im Wundsekrete der Krankheitserreger mit der Zeit zugrunde geht, daß aber dies jedesmal so pünktlich eingetroffen ist und daß darauf die Wunde rapid granulierte, ist doch nicht anders erklärlich, als daß man eine spezifische Wirkung des Jodkaliums auf die Körnchen des Strahlenpilzes annimmt. Dabei ist es auch möglich, jene Annahme auszuschließen, daß das Verschwinden der Pilze durch den Zutritt der Luft zum Wundsekrete verursacht wird; sind doch zum zweiten Male in der offen behandelten Wunde die Körnchen erschienen. Diese Beobachtung scheint die Erfahrungen Rajewsky's zu bestätigen, daß das Jodkalium im Organismus, ebenso wie im Reagenzglase eine hemmende Wirkung auf die Vermehrung der Strahlenpilzkolonien ausübt.

Digitized by Google

XXV.

Zur Kasuistik der gutartigen Magengeschwülste *).

Von

Dr. **Náda Tyóvity.**

Die Mitteilungen über gutartige Magengeschwülste besprechen größtenteils pathologisch-anatomische Präparate. Der ersten zusammenfassenden Arbeit Steiner's [1]), in der die Pathogenese der Geschwülste eingehend geschildert ist, folgten mehrere kürzere oder längere Arbeiten, die mehrere Fälle von gutartigen Magengeschwülsten publizierten. Die zusammenfassende Mitteilung von Hake [2]) beschäftigt sich eingehend mit denjenigen Fällen von Magenmyomen, die nach der Steiner'schen Publikation veröffentlicht wurden.

Von den mitgeteilten Fällen sind nur wenige Gegenstand einer klinischen Beobachtung und Operation gewesen, so daß der größte Teil der publizierten Fälle nur als Sektionsbefund erwähnt wurde. Der folgende Fall wurde klinisch genau beobachtet und operativ behandelt.

Frau S., 27 J., Taglöhnerin. Wurde am 26. VI. 11 auf die Klinik des Hofrat Réczey aufgenommen. Bisher vollkommen gesund; bekam im 14. Lebensjahr ihre Menstruation, die sich regelmäßig vierwöchentlich wiederholte, zwei normale Entbindungen und Wochenbetten machte sie durch. Ihre jetzige Krankheit begann vor 5 Jahren mit Druckgefühl im Magen nach dem Essen; nachher bekam sie gewöhnlich Krämpfe, die nach kürzerer oder längerer Dauer mit Erbrechen endigten. Das Erbrechen zeigte sich 1—2 Stunden nach dem Essen. Hie und da war das Erbrochene mehrere Tage hindurch schwarz. Ihr Stuhlgang war immer unregelmäßig, seit einem halben Jahre ist derselbe schwarz, teerartig. In den letzten Monaten verlor sie viel vom Körpergewicht. Seit 1 Jahr bemerkte sie ein Gewächs im Bauche, welches in den letzten Monaten rasch wuchs und große Schmerzen verursachte.

---

*) Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Budapest. (Direktor: Hofrat Prof. Dr. E. Réczey.)

1) Bruns' Beiträge. 1898. Bd. 22. 2) Ebenda. 1912. Bd. 78.

Digitized by Google

Die Pat. ist mäßig gebaut, stark abgemagert. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Brustorgane gesund. Bauch eingezogen, der Perkussionsschall ist stellenweise tympanitisch. Epigastrium druckempfindlich. Leber und Milzdämpfung normal. Durch die schlaffe Bauchwand ist in der Nabelgegend eine scharf begrenzte, von rechts nach links und von oben nach unten frei bewegliche, glatte, kinderfaustgroße, unempfindliche Geschwulst zu fühlen, über welcher der Perkussionsschall gedämpft ist. Bei Seitenlage verläßt die Geschwulst ihre ursprüngliche Lage. Bei Magenaufblähung ist die untere Magengrenze zwei Finger breit unter dem Nabel und die Geschwulst ist über dem Nabel nur undeutlich zu fühlen. Bei Colonaufblähung rückt der Magen samt der Geschwulst höher. Bei chemischer Untersuchung des Magensaftes wurde eine Hyperchlorhydrie festgestellt. Die motorische Funktion des Magens ist ungenügend.

Operation am 28. VI. in Veronal-Chloroformnarkose. Laparotomie in der Mittellinie. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt der mäßig erweiterte Magen vor uns, in dem eine apfelgroße Geschwulst von kontrahierter Muskelkonsistenz mit glatter Oberfläche zu fühlen ist; dieselbe scheint in der Magenhöhle frei beweglich zu sein. Der Inhalt wird aus dem Magen ausgepreßt und zwischen zwei Magenklammern wird die vordere Magenwand in Längsrichtung eingeschnitten; durch diese Oeffnung wird ins Mageninnere ein Zugang verschafft; nun ist zu erkennen, daß die frei bewegliche Geschwulst mit einem dünnen Stiel in Zusammenhang mit der hinteren Magenwand steht. Die Geschwulst wird samt Stiel nach der Resektion des entsprechenden Magenwandstückes entfernt. Die Wundränder an der vorderen und hinteren Magenwand wurden mit einer durchgreifenden Catgut und einer Seidenserosanaht vereinigt. Die Bauchwand in 3 Etagen vereinigt.

Nach ungestörtem Verlaufe der Wundheilung wurde die Pat. am 18. VII. geheilt entlassen. Sie fühlt sich vollkommen gut, ist absolut beschwerdenfrei.

Die entfernte Geschwulst ist apfelgroß. Sie ist durch einen ca. fingerdicken Stiel mit der Magenwand in der Ausbreitung von fünf Kronen in Zusammenhang. Der Stiel ist mit gesunder Schleimhaut bedeckt, welche ohne scharfe Grenzen in eine Schicht übergeht, welche einer glatten Schleimhaut sehr ähnlich ist und die Geschwulstoberfläche ganz überzieht. An diesem Schleimhautüberzug befindet sich in der Höhe des Stieles ein etwa hellergroßer, rundlicher Defekt. Der Tumor ist rundlich, von ziemlich harter Konsistenz, die Schnittfläche ist gelblich-weiß, von gefaserter unregelmäßiger Zeichnung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt das Gewebe der Geschwulst in den gefärbten Schnitten teils feineres zellreicheres, teils grobfaseriges Bindegewebe. Der Stiel besteht aus, nach van Gieson gefärbt, stark roter Bindegewebslage, in welcher zahlreiche Querschnitte von großen Gefäßlumina zu sehen sind. Die Oberfläche wird von einer lockeren Gewebsmasse überzogen, welche mit zahlreichen Fibrinfasern und Leukocyten durchsetzt ist, Epithel- oder Muskelelemente sind aber nicht zu sehen. Charakteristische, stäbchenförmige Kerne der glatten Muskelzellen — die Gefäßwände ausgenommen — sind nicht vorhanden.

Diagnose: Fibrom des Magens, von der Submucosa ausgehend. Mikroskopisch keine Muskelschicht an der Tumoroberfläche vorhanden.

Unter den gutartigen Magengeschwülsten kommt das Fibrom am seltensten vor. In der mir zugänglichen Literatur habe ich keinen einzigen solchen Fall erwähnt gefunden, der Gegenstand klinischer Beobachtung und erfolgreicher

Digitized by Google

Operation gewesen ist. Bircher[1]) publizierte 2 Fälle (Bindegewebetumor des Magens); der eine war ein inoperables Magensarkom, der zweite ein gestieltes äußeres Magenfibrom aus der vorderen Magenwand, das mit der Bauchwand verwachsen war. Der Tumor mit dem entsprechenden Magenstück wurde exstirpiert. Die entfernte Geschwulst war ein zellreiches Fibrom. Patient ist kurz nach der Operation infolge schwerer Arteriosklerose gestorben.

Myome kommen schon öfters vor. Unter den durch Steiner und Hake publizierten Fällen sind die meisten Myome und Myosarkome. Eiselsberg und Eppinger[2]) beschreiben je einen Fall von Fibromyom. Fischer[3]) von Fibrolipom, Magnus-Alsleben[4]) von Adenomyom.

Die gutartigen Magengeschwüre verursachen gewöhnlich keine Symptome. Dieses symptomlose Auftreten erklärt es, warum sie der Pathologe häufiger als der Chirurg antrifft. Der Pathologe findet sie meistens als Sektionsnebenbefund, weil sie im Leben symptomlos geblieben sind. Steiner publiziert 21 Magenmyome, von welchen nur 7 Gegenstand der klinischen Beobachtung und Operation waren; andere Publikationen beziehen sich auf pathologisch-anatomische Präparate. Hake berichtet ebenfalls, daß von 23 Fällen 11 Gegenstand der klinischen Beobachtung waren und nur 5 Gegenstand der Operation bildeten.

Die Symptome der gutartigen Magengeschwülste sind abhängig von ihrer Lokalisation und ihrer Größe. Befinden sie sich an der Cardia oder am Pylorus oder in der nächsten Nähe desselben, so zeigen sich Symptome, welche darauf hinweisen, daß die Passage gestört ist. Selbst größere Geschwülste verursachen nur dann Symptome, wenn dieselben die Magenpassage stören, es kommt aber auch vor, daß kleinere Tumoren große Schmerzen und Blutungen verursachen, wenn an ihrer Oberfläche sich Geschwüre entwickeln.

Die äußeren Magengeschwülste erreichen mehrmals eine beträchtliche Größe und durch Zusammendrücken anderer Bauchorgane verursachen sie Symptome. Steiner publizierte einen äußeren Tumor, der 24 cm lang, 22 cm breit und 7 kg schwer war, der zugleich von allen bisher veröffentlichten Fällen der größte ist. Pólya (Orvosi Hetilap 1911) beobachtete ein Leiomyom des Magens, das 19,5 cm lang, 15 cm breit, 13,2 cm hoch und 1 kg schwer war.

Die inneren Magengeschwülste pflegen viel kleiner zu sein; ihre Größe wechselt zwischen Bohnen- und Nußgröße. In unserem Fall war es ein apfelgroßer gestielter Tumor, der frei in die Magenhöhle hineinragte; die Symptome, welche er verursachte, wurden nicht durch seinen Sitz hervorgerufen, weil er weit vom Pylorus an der hinteren Magenwand saß, sondern durch seine Größe, indem er beinahe den Pylorus erreichte.

Bezüglich der Lokalisation der gutartigen Magengeschwülste sind Pylorus, Cardia und die große Kurvatur als bevorzugte Stellen zu bezeichnen. Die inneren Magengeschwülste nehmen besonders am Pylorus und Cardia, die

1) Medizin. Klinik. 1908. Nr. 7.
2) Arch. f. klin. Chir. Bd. 40. 3) Ebenda. Bd. 77.
4) Virchow's Arch. Bd. 173.

Digitized by Google

äußeren nach Eiselsberg und Eppinger an der großen Kurvatur und der Cardiagegend ihren Ursprung. Die inneren Magengeschwülste sind schwer zu erkennen, indem sie keine beträchtliche Größe erreichen und am Pylorus oder an Cardia sitzend schwer zu tasten sind. Bei inneren Magengeschwülsten ist das Erbrechen ein häufiges Symptom, dadurch verursacht, daß die Geschwulst am Pylorus sitzend diesen versperrt oder beträchtlich verengt; es kann aber auch vorkommen wie in unserem Falle, daß der Tumor weit vom Pylorus sitzt, aber in das Pyloruslumen hineinragt. Von jenen 14 inneren Magengeschwülsten, die Hake mitteilt, wurden nur drei operiert, und in all diesen Fällen war das kirschkern- bis walnußgroße Myom am Pylorus, diesen beträchtlich verengend und Erbrechen verursachend.

Gutartige Magengeschwülste mit gleichzeitigem Vorhandensein von Magengeschwür sind sowohl bei inneren als bei äußeren Magengeschwülsten publiziert worden. Bei inneren Magengeschwülsten entsteht das Geschwür an der Oberfläche der Geschwulst; bei äußeren befindet es sich an jener trichterförmigen Einziehung, welche dadurch verursacht wird, daß die Schleimhaut in den gegen die Serosa emporsteigenden Tumor hineingezogen wird. In beiden Fällen treten Schmerzen und Blutungen auf. Hyperacidität ist nicht immer vorhanden.

Fischer berichtet über ein mit Ulcus kompliziertes Fibrolipom; die Symptome des Geschwüres traten derart in den Vordergrund, daß sogar die klinische Diagnose auf Magengeschwür gestellt wurde. Bei der Operation wurde ein Magengeschwür gefunden mit stark infiltrierten Rändern. Die mikroskopische Untersuchung des excidierten Geschwürs erwies, daß die vermutete Infiltration ein Geschwulstgewebe war, und zwar ein Fibrolipom in entzündetem Zustande.

Das Geschwür entwickelt sich am häufigsten an der hervorragendsten Stelle des Tumors, was nach Virchow, Steiner, Wesener und Fleiner dadurch zu erklären ist, daß an dieser Stelle die überaus verdünnte Schleimhaut leicht zum Schwund gebracht wird und das Geschwür infolge der Druckatrophie entsteht. In unserem Fall befand sich das Geschwür nicht an der Vorwölbung der Geschwulst sondern an der Grenze, wo die gesunde Schleimhaut in die atrophische überging und die Tumorfläche überzog.

Schmerzen und Blutungen sind meistens bei Ulcerationen der Tumoroberfläche beobachtet worden, es sind aber Fälle bekannt, wo trotz Ulcerationen der Tumoroberfläche Blutungen nicht erwähnt wurden, andererseits kommen auch Blutungen ohne Ulcerationen vor.

Bei den inneren Magengeschwülsten offenbart sich die Blutung entweder als Blutbrechen falls die Blutung abundanter ist, oder als blutiger Stuhlgang. Die anhaltenden, wenn auch geringeren Blutungen führen nicht selten zu großer Entkräftung, die Kranken werden kachektisch, was eventuell bei tastbarer Geschwulst den Verdacht auf Carcinom erweckt.

Die tastbare Geschwulst, das Erbrechen blutiger Massen, dazu noch blutiger Stuhlgang indicieren den chirurgischen Eingriff als einzige Möglichkeit der Ge-

Digitized by Google

nesung selbst in Fällen wo kein Verdacht auf Carcinom vorhanden ist. Es könnte zwar vorkommen — auf welche Möglichkeit man jedoch nicht rechnen darf — daß bei gestielten inneren Magengeschwülsten, welche in die Magenhöhle emporragen und einen dünnen Stiel haben, der Stiel mehrfach torquiert wird und endlich nekrotisiert oder die am Stiel vorhandenen Ulcerationen denselben usurieren, wodurch der Tumor, durch die peristaltische Bewegungen fortwährend gezerrt und gedrückt, sich von seinem Boden loslöst. Abgesehen davon, daß diese Möglichkeit nur bei Geschwülsten mit dünnem Stiel vorkommen kann, ist eine spontane Heilung auf diese Weise von großer lebensgefährlicher Blutung begleitet, und die von der Schleimhaut entblößte Magenwand kann leicht zu einer Perforation führen.

Wenn auch bei einem tastbaren Magentumor kein Verdacht auf seine Bösartigkeit vorhanden ist, ist es trotzdem unbedingt notwendig, ihn durch Operation zu entfernen. Die Operation ist gefahrlos und sichert eine vollkommene Genesung.

In unserem Falle wurde der Tumor durch die vordere Magenwand transgastrisch entfernt, auf dieselbe Weise, wie wir bei kallösen Geschwüren der hinteren Magenwand vorzugehen pflegen.

In der mir zugänglichen Literatur habe ich keinen Fall gefunden, in dem ein Magenfibrom mit Erfolg entfernt wurde; unser Fall scheint außerdem wegen Größe und Lokalisation des Tumors erwähnungswert zu sein.

Digitized by Google

Digitized by Google

XXVI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK

(DIREKTOR: PROF. DR. F. SAUERBRUCH)

UND DEM

ANATOMISCHEN UND PATHOLOG.-ANATOMISCHEN INSTITUT ZU ZÜRICH

(DIREKTOREN: PROF. DR. RUGE UND PROF. DR. BUSSE).

Zur Mobilisation und Verlagerung des Magens und Duodenums bei Operationen am Magen und unteren Abschnitt der Speiseröhre.

Anatomische Studien.

Von

Dr. **Hans Brun,**

Spezialarzt für Chirurgie in Luzern.

(Mit 10 Abbildungen.)

Mehrfach ist die Anatomie des Magens Gegenstand sorgfältiger Untersuchungen gewesen. Der Chirurg hat aus den Ergebnissen derselben vieles für die Technik der Magenchirurgie gelernt, und man kann von einem gewissen Abschluß sprechen.

Die Veranlassung zu einem erneuten Studium der Anatomie des Magens gab eine persönlich betrübende Erfahrung. Nach einer ununterbrochenen Serie von 14 Magenresektionen, nach der Kocher'schen Methode, starb die 15. an einer Insuffizienz, einer Randnekrose, an der Duodenalnaht. Da ich auch bei den anderen Resektionsmethoden, Billroth I und II, und bei Fällen der totalen Pylorusausschaltung nie zuvor ein solches Ergebnis erlebt hatte, durfte ich annehmen, daß die Technik meiner Duodenalversorgungen eine zuverlässige war. Diese Ueberzeugung legte mir die Annahme nahe, daß diese Nekrose auf Ernährungsstörungen beruhen müsse, die mit Besonderheiten der Gefäßversorgung zusammenhängen müsse. Die wissenschaftliche Beantwortung dieser Annahme

Digitized by Google

hatte kritische anatomische Untersuchungen zur Voraussetzung. Durch die große Zuvorkommenheit von Herrn Prof. Ruge und Herrn Prof. Busse, die mir das nötige Leichenmaterial zur Verfügung stellten und durch die Gastfreundschaft an der chirurgischen Klinik in Zürich kam ich in die Lage, die notwendigen Untersuchungen vorzunehmen. Unterstützt wurde ich dabei durch das jüngsterschienene Werk von Rio-Branco mit seinen erschöpfenden Quellenangaben und eigenen Untersuchungen.

Der Magen wird ernährt von vier Arterien, die alle direkt oder indirekt aus dem Truncus coeliacus stammen. Direkt aus dem Truncus tritt als wichtigste Ernährerin die Coronaria sinistra, auch Gastrica sinistra genannt, an den oberen Teil der kleinen Kurvatur, versorgt diese und tritt, nach rechts hinüberziehend, in Anastomose mit der Coronaria dextra, auch Gastrica dextra oder Pylorica genannt. Die große Kurvatur versorgen links die Gastro-epiploica sinistra aus der Splenica, rechts die Gastro-epiploica dextra aus der Gastro-duodenalis.

Genauere Gefäßanatomie des Anfangsteils des Duodenums.

Die Arteria pylorica entspringt in der großen Mehrzahl der Fälle (etwa 80 %) aus der Arteria hepatica propria oder aus dem linken Endast der Arteria hepatica. Beide Vorkommnisse sind ungefähr gleich häufig (44:36 %); in seltenen Fällen entspringt sie aus dem peripheren Ende der Hepatica communis mit der Gastro-duodenalis (4 %) oder aus dieser letzteren selbst, eine sehr seltene Varietät. Schließlich sind noch als Seltenheiten beobachtet Abgangsstellen aus dem rechten Aste der Hepatica dextra oder aus irgend einer sekundären Verzweigung der Hepaticusäste.

Die Pylorica ist meist ein schwaches Gefäß. Sie verläuft dicht unter dem serösen vorderen Blatte des Lig. hepato-duodenale, meist etwas schräg nach links gegen den Pylorus zu, um bald die Anastomose mit der viel bedeutenderen Schwester, der Coronaria sinistra, einzugehen, der eigentlicheren Versorgerin der Curvatura minor.

In kleinsten Aesten gibt sie ihr Blut von oben an den Pylorus. Es sind die Rami pylori superiores; oft liefern sie auch die Rami duodenales superiores, von welchen als sehr wichtig unten noch die Rede sein wird.

Die Arteria pylorica ist begleitet von einer Vene, die wegen ihrer topographischen Bedeutung noch speziell erwähnt werden soll. Sie ist schon lange bekannt und oft beschrieben. Nach Walsham verlaufen an der kleinen Kurvatur stets zwei ausgesprochene Venen, die größere, Vena gastrica, und die unbedeutende, Vena pylorica. Beide münden in die Pfortader.

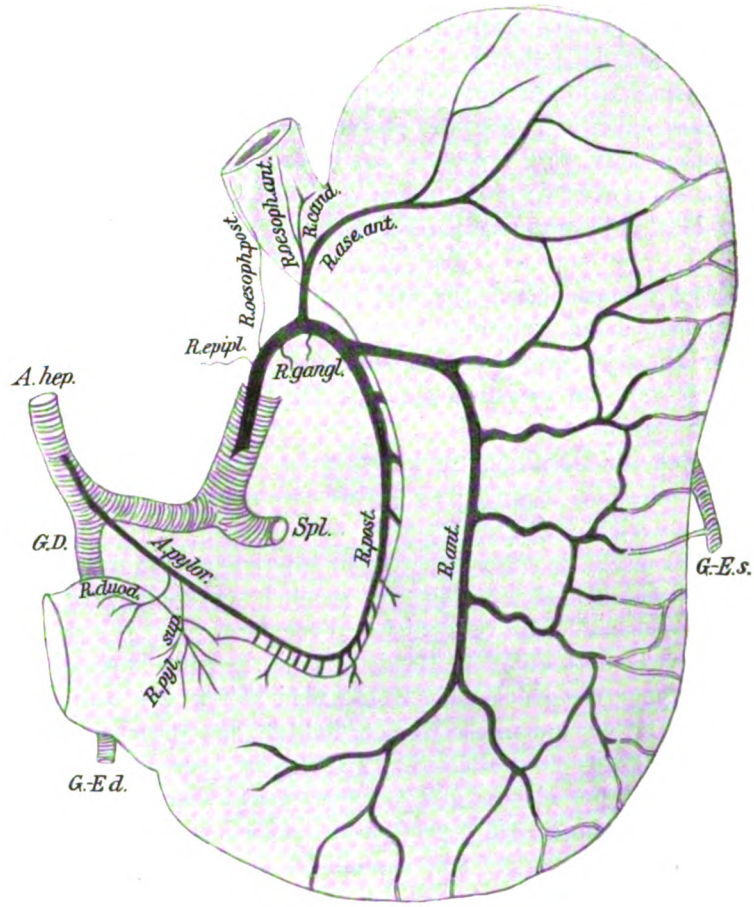
Die schon von Haller beschriebenen Rami pylori superiores bilden ein ganz feines Arterienbukett. Im Verein mit ihrem vis-à-vis, einem Gefäßbäumchen aus der Arteria gastro-epiploica dextra, ernähren sie den Pylorus. Ich betone ausdrücklich: nur den Pylorus.

Diese kleinsten Gefäße sind von Venenästchen begleitet, oben aus der Vena

Digitized by Google

pylorica, unten aus der Vena gastro-epiploica dextra. Beide Geflechte stehen durch einige, meist eine ausgesprochene Anastomose, die an der Vorderseite des Pylorus herabläuft, in Verbindung. Sie markiert, speziell nach den Angaben amerikanischer Chirurgen, topographisch den Pylorus und soll als Grenzlinie zur Unterscheidung der Ulcera pylori, bzw. ventriculi und Ulcera duo-

Fig. 1.



Die Gefäße der kleinen Kurvatur und des Pylorus.
Nach Rio Branco (halbschematisch).

deni gelten. Ohne auf die über diese Frage aufgegangene Diskussion einzugehen, möchte ich feststellen, daß nach meinen eigenen Beobachtungen diese feine Vene praktisch intra operationem oft schwer erkennbar ist, dagegen eine mehr duodenalwärts gelegene Anastomose leicht zu Verwechslungen Anlaß geben kann.

Digitized by Google

Wie erwähnt, entspringen aus der Arteria pylorica neben diesen Rami pylori superiores noch Rami duodenales superiores, sie sind für unsere Studie von ganz besonderer Bedeutung und sollen deswegen genauer verfolgt werden.

Meist handelt es sich um ein oder zwei Aestchen. Sie verlassen die Arterie an der Stelle, wo sie nach links an den Magen hinüberbiegt (etwa 15 bis 20 %). Nach meinen persönlichen Präparationen ist jedoch dieser Abgang sehr inkonstant. Häufig gehen diese Aestchen nicht aus der Pylorica ab, sondern direkt aus der Arteria hepatica propria. Den am häufigsten gefundenen Typus möge folgendes Bild darstellen.

Hier entspringt also aus der Art. hepatica propria ein Stämmchen, das die Rami duodenales superiores abgibt. Auffallend und von Bedeutung ist, daß Anastomosen mit den später zu beschreibenden, von unten und hinten kommenden Duodenalgefäßen sehr spärlich sind und an ganz ideal injicierten Präparaten von mir nur ganz vereinzelt gefunden wurden.

Statt dieses Stämmchens beobachtet man sehr häufig zwei bis drei selbständige Aestchen, deren Ursprung wiederum sehr variabel ist. Sie kommen meist von der Hepatica propria, dann aber auch von dem Stamme der Gastroduodenalis, oder von den beiden Aesten der Hepatica, selten von der Hepatica communis oder Cystica.

So wechselnd ihr Ursprung, so konstant ist ihre Verzweigung. Sie versorgen den oberen Rand des Duodenumteiles, der direkt an den Pylorus angrenzt.

Fast im Gegensatz zu dieser spärlichen arteriellen Versorgung findet sich in Begleitung dieser kleinsten Gefäße ein ziemlich reichlich entwickeltes, sehr zartes und ausnehmend leicht verletzliches Venennetz.

Weiter abwärts hört mit dem Rande des Lig. hepato-duodenale diese Art der Gefäßversorgung des Duodenums von zwei Seiten her auf. Die ernährenden Arterien treten nur mehr von medial an das Darmrohr heran, nicht mehr aus embryologisch zwei Blättern. Dafür wird aber diese Ernährung von bloß der einen Seite her viel ausgesprochener, reichlicher.

Zu erwähnen ist noch, daß diese Gefäßbäumchen isoliert an das Duodenum treten. Man möchte sagen, am Anfangsteil des Duodenums sind die Verhältnisse noch nicht recht abgeklärt. Es ist noch nicht Darm, nicht mehr recht Magen.

Als zweite wichtigste Arterie im Gebiete des uns interessierenden Anfangsteiles kommt die Art. gastroduodenalis in Betracht. Sie entspringt mit großer Regelmäßigkeit aus dem Ende der Hepatica communis, etwa 1 cm oberhalb des oberen Randes des Pankreaskopfes. Sie ist ein stattliches Gefäß, das erst etwas schräg von links nach rechts, dann ausgesprochen gerade abwärts verläuft. Zwischen Pars desc. duodeni und Pankreaskopf absteigend tritt es auch von obenher aus der Tiefe mehr nach vorn an die Oberfläche. Vor der

Digitized by Google

Fig. 2.

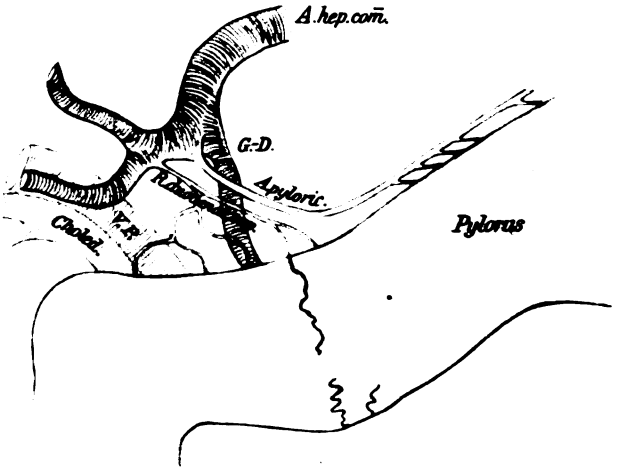


Fig. 3.

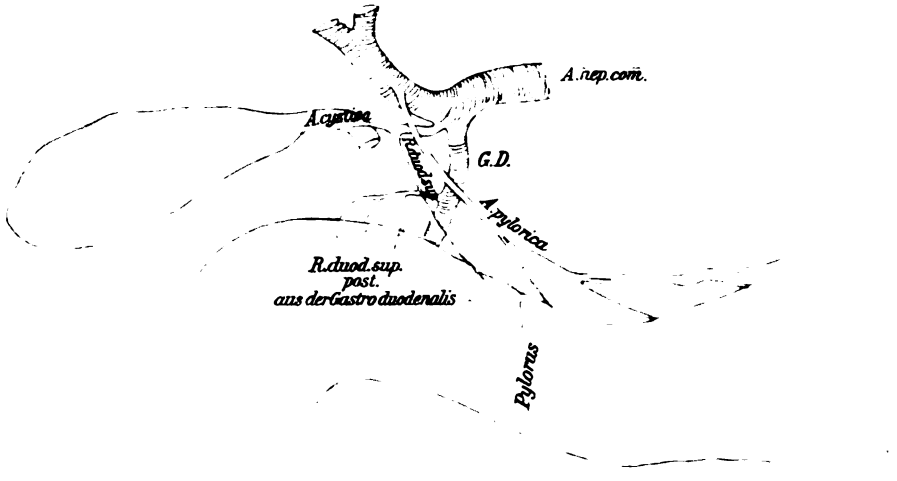


Fig. 2. Arteria pylorica und Rami duodenales sup. Am häufigsten beobachteter Typus. Nach der Natur. Eigene Beobachtung.

Fig. 3. Arteria pylorica und Rami duodenales sup. [seltener Typus]. Die Rami duod. sup. gehen aus der A. cystica hervor. Zur besseren Darstellung wurde das Duodenum etwas nach unten geschoben. Nach der Natur. Eigene Beobachtung.

Digitized by Google

Vena portae und unter dem Pankreas ist das Gefäß in seinem obersten Teile also hinter der Pars horizontal. sup. duodeni. Sein dieselbe senkrecht schneidender Verlauf ist von topographischer und, wie ich weiter unten zeigen werde, praktischer Bedeutung. Er bildet die Grenzlinie zwischen dem mobilen (rechts) und fixierten (links) Teil des Duodenums.

Der Verlauf der Arterie markiert somit auch die Grenze des Peritonealüberzuges, denn hier schließt der Raum der Bursa omentalis ab. Hinter dem oberen Duodenalabschnitt, vor dieser Arterie, liegen nun hier die Venengeflechte und feinen Endarterien der Pylorica, der Duodenales superiores und der Vena pancreatico-duodenalis sup. dextra, alles für die Ernährung des ersten Duodenumteiles wichtige, wenn auch anscheinend unbedeutende Gefäße, die uns von den Manipulationen am Duodenalstumpfe wohl bekannt sind und wegen unangenehmer Blutung zu zahlreichen atypischen Unterbindungen zwingen können. Näheres über die Bedeutung dieser Begebenheiten und insbesondere die Ligatur der Arterie an dieser Stelle, wie sie z. B. von Rovsing als für die Resektionstechnik des Magens nötig angegeben wird, weiter unten.

Dieser supra-pankreatische, retro-duodenale Teil der Art. gastro-duodenalis ist es auch, der oft intime Beziehungen zum Choledochus hat, wie sie von Luschka, Quénu, Wiart und bes. Descomps, in letzter Zeit auch von Kehr und Branca genauer studiert und beschrieben sind.

Während die Gastro-Duodenalis hinter dem oberen Duodenalschenkel herabzieht, gibt sie oft, aber nicht immer, zwei bis drei ganz feine kurze Aestchen an die Hinterwand des medialen mobilen Duodenumteiles ab. Auch hier ist die Vaskularisation im Vergleich zu weiter unten ziemlich spärlich und inkonstant. Kurz darauf geht die Pankreatico-duodenalis sup. dextra vom Stamme ab, gibt noch einige Aestchen an die Hinterseite des oberen Duodenumschenkels, und zwar versorgen diese mehr den aboralen hinteren und oberen Teil desselben. Dann tritt dieser Ast sofort hinter das Pankreas, um mit der Pancreatico-duodenalis sinistra aus der Mesenterica sup., und zwar dessen oberem Aste zu anastomosieren.

Die Pancreatico-duodenalis dextra geht, den Choledochus von vorn nach rechts hinten umschlingend, weiter hinter das Pankreas herab und versorgt mit fünf bis zehn Aesten die Hinterseite des absteigenden und unteren horizontalen Duodenalsegmentes.

Weiter verläuft nun die Gastro-duodenalis zwischen der rechten Begrenzung des Pankreaskopfes und dem linken Rande des absteigenden Duodenums abwärts, gibt ziemlich reichlich Aeste ans Duodenum, einen stärkeren ans Pankreas. Letzterer ist die einzige arterielle Arkade des Pankreaskopfes. Diese Aeste der Gastro-duodenalis gehen sämtlich an die Vorderseite von Duodenum und Pankreas. Nach ihrer Abgabe zweigt sie sich nun in ihre Haupt- und Endäste, die Gastro-epiploica dextra und Pancreatico-duodenalis inferior dextra.

Eine kräftige Vena pancreatico-duodenalis sup. dextra bringt das Blut

Digitized by Google

aus dem Gefäßgebiet der gleichnamigen Arterie und tritt hinter dem Choledochus an die Vena portae heran. Wenn man anläßlich Choledochotomien den obersten, retroduodenalen Teil des Choledochus durch Hinunterschieben des Duodenums sich freimachen will, kommt man mit diesem den Kanal umschlingenden Gefäße in Berührung.

Die Arteria pancreatico-duodenalis inferior dextra ist sehr konstant. Sie ist das stärkere Pendant zur gleichnamigen Superior, verläuft entgegen dieser an der vorderen Seite des Pankreaskopfes und versorgt sehr reichlich die Vorderseite des absteigenden und unteren horizontalen Duodenalsegmentes. Sie tritt dann weiter unten auch hinter das Pankreas, um ihre Anastomose aus der Mesenterica sup. einzugehen. Die ihr entsprechende Vene ist relativ schwächer als diejenige der Superior, weil die Vena epiploica dextra, in die sie einmündet, ihr zum Teil speziell die oraleren Segmente des absteigenden Duodenums abnimmt. Sie ist ohne topographische Bedeutung.

Die angeführten Befunde ergeben für den uns interessierenden Anfangsteil des Duodenums Folgendes:

Die für den Magen, insbesonders den Fundusteil ausnehmend reichliche Blutversorgung nimmt entsprechend der Verkleinerung des Organvolumens gegen den Pylorus zu etwas ab und wird schon direkt hinter ihm spärlicher. Hervorzuheben ist, daß am Pylorus und Antrum pylori die kleine Kurvatur schlechter daran ist als die große Kurvatur. Oben die recht schwache Pylorica mit ihren spärlichen kurzen Aestchen, unten die kräftige Gastroepiploica dextra. Dieses auffallende Mißverhältnis wird nun, je weiter wir gegen den oberen horizontalen Duodenalast abwärts gehen, noch viel ausgesprochener. Zu dem kommt die auffallende Unsicherheit in der Anatomie der Vaskularisation, und, was wichtig ist, die Gefäße sind in der Mehrzahl der Beobachtungen kurz; ohne Arkaden und nur mit ganz wenig Gabelungen treten sie direkt an den ihnen zugewiesenen Darmbezirk von oben heran. Durch ihre Kürze bedingen sie weiter eine starke Fixation des Duodenums von der Linie der Gastro-Duodenalis an, welche eine isolierte Mobilisierung des Duodenums unmöglich macht; ohne ihre Durchtrennung bzw. Zerreißung ist jede Stielung des fixierten oberen Duodenalschenkels absolut unmöglich. Diese Fixation wird weiterhin erhöht durch die spärlichen Aestchen aus dem obersten Stamme der Gastro-Duodenalis, die von hinten her, nach meinen eigenen Studien zudem noch meistens den mobilen Duodenalschenkel versorgen, also der serosalosen Hinterwand des ersten Teiles des fixierten Duodenums nicht zugute kommen.

Besser steht es mit der Blutversorgung des Anfangsteiles des Duodenums von unten her. Die Gastro-Duodenalis und ihr erster Ast, die Pancreaticoduodenalis sup. dextra geben ihre an Zahl reicheren Aestchen hierher ab. Der Verlauf derselben ist, wie aus den Figuren zwanglos zu ersehen, ein wenig kürzer, und bei event. Mobilisationsversuchen des Duodenal-

Digitized by Google

schenkels nach links zu geschieht die Bewegung eher im Sinne einer Entspannung. Alles in allem genommen sind aber auch am untern Rande des Anfangsteiles des fixierten Duodenalschenkels die Verhältnisse etwas prekäre.

Zu dieser mißlichen arteriellen Versorgung des Anfangsteils des Duodenums kommt die ziemliche Entwicklung von Venenplexus an der serosafreien Hinterwand. Das geringste Ziehen bringt diese zarten Geflechte zum Zerreißen. Die Blutstillung ist mühsam und oft schwierig, meist ohne weitere Ablösung nicht sauber möglich. Daß auch dies nicht ohne Bedeutung ist, werde ich weiter unten noch besprechen.

Mit der Pylorica, bzw. den Rami duodenales sup. hört jede Ernährung am oberen Rande des Anfangsteiles des Duodenums auf, und damit der Typus der Gefäßversorgung, die vom Magen hergeleitet ist. Es hört also anatomisch gesprochen der Magen erst hier auf, wie denn auch entwicklungsgeschichtlich erst hier die Verhältnisse der Organaufhängung sich ändern.

Von dem letzten Ramus duodenalis sup. ab spielt nun das Duodenum bezügl. seiner Gefäßversorgung die Rolle des eigentlichen Darmes mit den typischen Arterienarkaden, deren erstes Paar die Pancreatico-Duodenalis sup. und inf. darstellen. Damit werden die Verhältnisse anatomisch sicherer. Die Befunde sind konstanter und die Ernährung des Darmes wird an Vorder- und Hinterseite viel reichlicher.

Das Freibleiben des oberen und seitlichen Randes von zuführenden Gefäßen erlaubt denn auch dessen gefahrlose Mobilisation, wie sie zur uns direkt interessierenden Resektion am Magen und zu den Operationen an den Gallenwegen schon längst bekannt und geübt ist. Auf die genauere Präzision dieser Mobilisation werde ich unten noch zurückkommen.

Im Gegensatz hierzu ist der Anfangsteil des Duodenums von der Umschlagsstelle des Peritoneums ab fast unverrückbar fixiert. Diese Fixation an der Hinterwand ist vor allem durch die kurzen Aestchen aus dem Stamme der Gastro-Duodenalis und die Rami duodenales sup. gegeben, zudem durch das Venenflechtnetz, das die kleinen Arterien begleitet. Jeder Versuch einer Mobilisation der Hinterwand hat das Abreißen dieser Gebilde zur Folge.

Die anatomischen Untersuchungen haben ergeben, daß die Gefäßversorgung des obern Duodenalschenkels ausnehmend bescheiden ist. Analog hierzu ist auch der Anfangsteil des Duodenum sehr dünnwandig; am schlechtesten steht es mit der Ernährung von oben her. Auch die Unsicherheit der Gefäßausbildung kommt noch hinzu. Diese auffallend bescheidene Dotierung zieht sich an der oberen Seite bis an den Pylorus hinan, sogar noch darüber hinauf gegen die kleine Kurvatur. Etwas besser steht es damit von unten her, und vollends am Anfang der großen Kurvatur ist die Blutversorgung eine sehr kräftige. Wenn man, nebenbei gesagt, die Aetiologie des Ulcus ventriculi und duodeni mit Störungen der Ernährung in Zusammenhang zu bringen geneigt ist, so mag

Digitized by Google

die auffallende Kongruenz der anatomisch schlecht ernährten Gebiete mit den Lieblingssitzen der bezügl. Ulcerationen jedenfalls eine derartige Theorie nur unterstützen.

Da die Nekrose eine Ernährungsstörung zur Voraussetzung hat, so ist eine solche nach dem operativen Trauma bei der Resektion des Magens außerordentlich leicht gegeben, und es ist deshalb absolut nicht nötig, hierfür nur das Fehlen des Peritonealüberzuges an der Hinterseite des Duodenalrohres anzuschuldigen. Auch anderorts am Darme, besonders dessen unteren Bezirken, macht ein vollständiger Serosabesatz event. Schädigungen in den Ernährungsverhältnissen nicht gut und führt auch da unerbittlich zu Heilungsstörungen.

Damit fällt der Wert der peritoneal-plastischen Vorschläge am Duodenalstumpfe.

Es wird dadurch auch das inkonstante Ergebnis der verschienenen Methoden leicht erklärt, ebenso die Beobachtung, daß die einfachsten Maßnahmen relativ die besten Resultate gaben. Natürlich, denn diese verlangen auch keine besondere Mobilisation und lassen den Stumpf unlädiert an seinen Gefäßchen. So sehr seinerzeit der Vorschlag C. Brunner's, die Naht am Duodenalstumpf extraperitoneal zu verlagern, die Frage der Stumpfversorgung wieder in Fluß gebracht hat, so war er doch nur eine Konzession an die nun einmal nicht zu überwindende technische Unsicherheit, und gerade das recht unbefriedigende Resultat dieser Methode, die naturgemäß eine sehr ausgiebige Mobilisation verlangt, bestätigt die Richtigkeit der Annahme, daß eben die Ernährungsschädigung der Grund des Unheils ist und zum wenigsten das Fehlen des Peritoneums. Aus demselben Grunde sind auch Netzplastiken oder gar auf die Naht geführte Tampons nur das Armutszeugnis der unsicheren Technik.

Soweit ich die Angaben in der Literatur verfolgen konnte, und wie ich selber gesehen habe, bildet sich die Nekrose am meisten am oberen Rand des Stumpfes, am zweithäufigsten an dem hinteren Rande, und zwar nicht bloß bei dem Resektionstypus Billroth II, sondern auch bei der Gastroduodenostomie nach Billroth I und Kocher.

Diese Erscheinung erklärt sich ungezwungen aus dem oben Gesagten. Schon nach den ersten Mißerfolgen von Billroth I schuldigte man die Vereinigungsstelle der drei Nahtlinien an der Gastroduodenostomie, also die obere Ecke des Duodenalendes als den schwachen Punkt der Methode an, ohne sich aber klare Rechenschaft zu geben, was der Grund der Unsicherheit sei. Man verließ die Methode, machte Billroth II, um auch da schlechte Erfahrungen mit dem Duodenalende zu machen. Später kam man vielerorts auf die Kocher'sche Methode zurück und mancher über sie „zu seiner alten ersten Liebe" (Shoemaker) wieder zu Billroth I, und dann lauteten die Berichte über die Resultate eher besser. Die vorgeschrittene Uebung und speziell die subtilere Technik schonte den Duodenalstumpf mehr, und sofort wurden auch die

Digitized by Google

Resultate besser. — Das Vertrauen auf den Respekt des Carcinoms vor dem Anfangsteil des Duodenums ließ von dem noch mobilen oberen horizontalen Segmente möglichst viel erhalten. Ging man mit der Absicht eine Gastroduodenostomie, insbesonders nach Kocher zu machen, an die Arbeit, so sparte man unwillkürlich auf beiden Seiten, daher denn auch die besseren direkten Resultate.

Jeder wird mit der steigenden Erfahrung dem Carcinom gegenüber radikaler und hängt er dann etwas an der physiologisch bestechenden Methode der direkten Vereinigung zwischen Magen und Duodenum, so kommt er dann ganz sicher auch trotz der Mobilisation des Duodenums oder wegen derselben wieder zu schlechteren Resultaten. Genau so ist es auch mir ergangen und hinter den Worten von Anschütz scheint mir eine gleiche Erfahrung zu stecken: „Was beweist es, wenn wir eine schöne Reihe von direkten Heilresultaten haben, die spätere Serie sieht dann um so betrübender aus."

Die „Nahtinsufficienz" ist also eine Nekrose des Duodenalwundrandes, besonders oben. Auch wenn genauere Angaben in der Literatur vielfach nicht zu Gebote stehen, sie spricht doch dafür, daß diese Nahtinsufficienz dem Duodenumwinkel spezifisch eigentümlich ist. Denn warum tritt sie denn nicht ein bei den verschiedenen Variationen von Billroth II, wo wir z. B. nach Krönlein-Mikulicz, Wilms und nach Roux auch eine „Dreinahtstelle" haben? Sie werden zurzeit ziemlich viel geübt und die Berichte punkto Sicherheit des ominösen Winkels lauten gut.

Auf eben dieselbe Sicherheit dürfen wir bei Billroth I rechnen, wenn wir die Naht so machen können, daß prinzipiell an der Ernährung des Duodenalstumpfes nichts geschadet wird, mit eben solcher Sicherheit können wir bei Billroth II auf einen zuverlässigen Stumpf beim Duodenum rechnen.

Es dürfte noch der Mühe wert sein, von der technischen Seite die den Duodenalstumpf besonders gefährdenden Momente etwas zu beleuchten.

Meistens wird nach Abbinden an der kleinen und großen Kurvatur und Durchschneidung des Magenkörpers an der oralen Seite das ganze Präparat, noch ungelöst vom Duodenum, nach rechts hinübergeschlagen und eingehüllt, bis der orale Magenstumpf für die eine oder andere Methode hergerichtet ist. Durch das Gewicht des Präparates und der daran hängenden Quetschzangen und Kompressen findet eine Zerrung am fixierten Teile des Duodenums statt, naturgemäß am meisten an dessen Hinterseite. Bei der nun folgenden Präparation des Duodenalstumpfes, besonders wenn die Verhältnisse etwas knapp sind, oder gar die nicht seltenen Verwachsungen mit dem Pankreas bestehen, passiert es ungemein leicht, daß die mehrfach erwähnten Venenknäuel und in ihnen die feinen Arterien hinten und oben an der Duodenalwand angerissen werden. Die Blutstillung kann sehr mühsam sein; wir wissen aber, daß auf sie viel ankommt. Denn mit Recht ist jedes Hämatom hier gefürchtet; leicht wird es durch kleinste Mengen von Darminhalt inficiert, andererseits ist für derartige mit Darmsaft verunreinigte

Digitized by Google

Retentionen auch die kleinste Wunde des nahen Pankreas äußerst gefährlich. Der durch Duodenalinhalt aktivierte Pankreassaft gefährdet das Gewebe in höchstem Maße. Nicht umsonst bezeichnet Bier die Verwachsungen des Magencarcinoms mit dem Pankreas als die unangenehmste Komplikation, und ohne jede Beschönigung sagt er: „Ich muß leider gestehen, daß mir meine Patienten mit Magencarcinomen, bei denen ich größere Pankreasresektionen ausgeführt habe, alle gestorben sind", eine bittere Erfahrung, die mancher andere ihm bereichern könnte.

Das gefährliche Präparieren, „Stielen" des Duodenalstumpfes habe ich auch deswegen weniger nötig gehabt, weil ich auf die Anlegung einer Darmklemmzange an dieser Stelle verzichte. Ich habe auch jede erzwungene Vereinigung des Duodenums mit dem Magen vermieden; dann ist man eben zu sehr den Ernährungsstörungen ausgesetzt.

Seit Jahren benutze ich eine kräftige Quetschzange mit ganz schmalen Branchen, deren Greifflächen eine scharfe Längsrille besitzen und 2 mm breit sind, zum bequemen Anlegen ist sie bajonnetartig abgekröpft, also eine Art Brunn'sche Zange. Die Griffe sind kürzer, was besonders bei etwas knappen Verhältnissen äußerst angenehm empfunden wird. Sie ist die Okklusionszange am Duodenum, wie sie die Kocher'sche Technik angibt. Ganz scharf neben ihr lege ich oralwärts eine zweite solche Quetsche und durchtrenne mit dem Messer. Die feine Quetschlinie am Duodenum wird nach dem landläufigen Usus mit einem Desinficiens abgerieben und nun nähe ich dahinter mit fortlaufender Kürschnernaht. Nachher wird die Zange weggenommen. Der Quetschsaum ist so schmal, daß ein Abschneiden zwecklos ist. Ich versenke ihn sorgfältig mit einer feinsten Lembertnaht und fasse dabei hinten, was eben da ist, die Serosa bei erhaltenem freiem Schenkel oder dann bloß die Muscularis, bei unverletztem Pankreas stets ganz oberflächlich dessen Serosaüberzug. Der fixierte Teil des Duodenums ist in keiner Weise gelöst worden. Ein toter Raum dahinter mit Ansammlung von Sekret kann sich nicht bilden. Abgesehen hiervon ist auch die Technik der Okklusionsnaht am Darme, wie sie Kocher ausgebildet hat, aseptisch einwandsfrei, auch bei der Graser'schen Methode, mit der sie bis auf die Zange identisch ist. Aber gerade die breitere und plumpe Zange lehne ich hier ab, bei knappen Verhältnissen ist eben das für sie erforderliche längere Duodenalstück nicht gefahrlos zu beschaffen, zudem ist es besser, wenn hinter der Kürschnernaht keine Quetschlinie mehr liegt.

Zur Gastro-Duodenostomie nach Billroth I oder Kocher verwende ich die gleiche Zange unter denselben Kautelen. Meist sind die Verhältnisse hier besser, weil man eben bloß die Fälle mit weniger knappem Duodenalschenkel auswählt. Darin mag auch das Faktum begründet liegen, daß die fatale Insufficienz am Duodenalstumpf mehr bei Billroth II vorkam. Die Erscheinung läßt sich eben ungezwungen auf die Einheit der Ernährungsstörung zurückführen.

Digitized by Google

Vorzüglich ist ohne Zweifel die schon vor Jahren von Shoemaker ausgebildete und neuestens von Bier in der chirurgischen Operationslehre mit sehr klaren Bildern illustrierte Methode, überhaupt den peripheren Magenteil mit dem Tumor nicht abzutragen, bevor man an ihm den Duodenalschenkel nach Billroth I herangezogen und durch die hintere Naht fixiert hat. Konsequenterweise wird man dann auch für die innere Naht bei offenem Lumen eine Klemme nicht anlegen, sondern sich dadurch helfen, daß man vom Assistenten nach genauester Abstopfung den Duodenalschenkel für den kurzen Moment dieser Naht mit einem Tupfer gegen die Wirbelsäule drücken läßt. Hat man vorher die typische Mobilisation des Duodenums gemacht, so kann dagegen leicht eine Klemme am oberen Duodenalschenkel angelegt werden. Bei guter Vorbereitung ist der Duodenalschenkel ohnehin fast ganz leer.

Bei der Kocher'schen Gastroduodenostomie liegt die Sache etwas unbequemer. Vorab hat der Magenstumpf bei gründlicher Mitnahme der kleinen Kurvatur die bekannte zipfelförmige Gestalt, welche für die End-zu-Seit-Anastomose oft recht knapp ist, und wenn es auch wahr ist, daß man damit unbeschadet recht nahe oben an die Magenokklusionsnaht herangehen kann, so ist es andererseits doch wenigstens mir vorgekommen, daß dies zu Heilungsstörungen Anlaß gab. Je radikaler man gegenüber dem Magencarcinom wird, desto ungünstiger gestalten sich technisch die Verhältnisse für die Kocher'sche Methode. Ihre direkten Erfolge sind fast überall glänzende gewesen und jedenfalls geht auch ihre Verwendbarkeit viel weiter, als man a priori erwarten möchte. Jeder ist erstaunt, wieviel man mit ihr bei zunehmender Uebung leistet. Ein Chirurg hat mir einmal behauptet, die Kocher'sche Gastroduodenostomie sei zu schwierig, um Allgemeingut der Chirurgen zu werden. Ich behaupte im Gegenteil, daß sie die technisch einfachste und klarste Methode ist und in dieser Beziehung über andern Methoden steht. Voraussetzung für sie ist allerdings die genaue Kenntnis der Mobilisation des Duodenums.

Sofern man eine Gastroduodenostomie machen kann, also bei an der Pylorusseite einfacheren Verhältnisse, halte ich die systematische Bloßlegung und Ligatur des Stammes der Arteria gastro-duodenalis, wie sie von Hartmann, Rovsing u. A. angegeben wird, für unnötig und auch untunlich. Abgesehen davon, daß man sie auch unter der Serosaumschlagsfalte machen muß, ist sie topographisch ein sehr konstantes Gefäß, bedingt ihre Unterbindung doch eine fühlbare Schädigung in der Ernährung am äußersten Rande des Duodenalstumpfes, wo wir bekanntlich auf Anastomosen kaum rechnen können. Es genügt meines Erachtens vollständig, die Gastro-Epiploica dextra dicht am Magen abzubinden. Für noch zweckloser halte ich die isolierte Ligatur des Stammes der Pylorica. So sehr ich dafür plädieren möchte, die Coronaria sinistra hoch oben am Stamme zu unterbinden und zu durchtrennen, so sehr betrachte ich dasselbe Manöver auf der rechten Seite für gefährlich. Meine Untersuchungen haben gezeigt, daß in der Anatomie eine ausgesprochene Unsicherheit hier herrscht, daß die Rami duodenales sup., welche für die Ernährung am

Digitized by Google

oberen Wundrande des Duodenums in Betracht kommen, mit der Pylorica verlaufen oder selbst von ihr abgehen können. Es ist daher besser, erst genau an der Resektionslinie des Duodenums die in den Schnitt kommenden Gefäße vorher zu ligieren. Dieselben Gründe gelten, wenn auch vielleicht weniger strikte, für die Gastro-Epiploica dextra.

Ganz anders aber liegen die Verhältnisse, wenn man Grund hat, eine Propagation des Carcinoms in das retroduodenale Lymphgebiet anzunehmen. Dies ist relativ häufig der Fall (Cunéo) und die Spätrecidive in diesen Drüsen, die dann Kompressionssymptome des Choledochus und der Pfortader machen, lassen die volle Aufmerksamkeit auf die retroduodenale und supraduodenale Drüsengruppe am Ligamentum hepatoduodenale richten. Diese Bloßlegung ist aber nur dann einwandsfrei durchzuführen, wenn man den Anfangsteil des fixierten oberen Duodenalschenkels ablöst und nach rechts und hinten klappt. Dann liegt das Drüsengebiet hinter dem Duodenum, am Choledochus, an der Arteria gastroduodenalis bis an die Hepatica communis, also die ganze obere Vorderseite des Lig. hepatoduodenale frei, und wir können hier die fokalen Ableger des Pylorus-Duodenalgebietes ziemlich gut sehen und exstirpieren. Dann besteht aber auch die strikte Notwendigkeit, den mobilisierten Duodenalschenkel zu resecieren, denn er ist seiner ernährenden Gefäße aus Pylorica, Rami duodenales sup. und Rami gastro-duodenales beraubt und auf das submuköse Gefäßgeflecht ist kein Verlaß. Diese Sache ist gut ausführbar, denn wenn wir an die obere Flexur des Duodenums herankommen, ist eine Mobilisation von der Seite und oben her unbedenklich, daher auch eine Naht genau und ausgiebig anzulegen.

Diese erweiterte Resektion des Duodenums ist auch dann dringend zu empfehlen, wenn bedeutendere Verwachsungen mit dem Pankreas bestanden, deren Lösung ein Anreißen oder eine Resektion am Drüsenkopfe bedingten. Die überdeckenden schließenden Nähte an Pankreaswunden sind meist insufficient, und man ist überhaupt froh, die hartnäckige Blutung gestillt zu haben. Das Auflegen eines Tampons oder Cigarettendrains auf die Pankreaswunde ist dann notwendig. Man sorge aber dafür, daß keinerlei Darm- oder Magennähte in der Nähe der Pankreaswunde liegen. Man wird also da stets Billroth II machen. Die in diesen vorgeschrittenen Fällen meist allerdings bloß mikroskopisch nachweisbaren strangartigen Fortsätze des Carcinoms in den Anfangsteil des Duodenums hinein lassen uns dann ohnehin auch hier mit der Resektion sehr ausgiebig sein, und so kommen wir auch mit der Duodenalschlußnaht genügend weg vom Pankreas, um für die Ableitung des Pankreassaftes Platz zu haben. Diese Technik ist für die gewöhnlicheren Fälle mindestens so sicher, auch einfacher, als das Uebernähen des Duodenallumens über die Pankreaswunde (Kausch). Fälle, die nur mit ausgedehnter Pankreasresektion zu behandeln wären, sind überhaupt von der Radikaloperation besser auszuschließen.

Digitized by Google

Zur Mobilisation des Duodenums.

Wenn man an die Behandlung des Duodenums bei der Resektion des Magens herangeht, so ist vorab die Frage zu entscheiden, welche Methode der Magendarmvereinigung man im gegebenen Falle am vorteilhaftesten wählen kann. Es ist ein gutes Prinzip, stets den einfachsten Weg einzuschlagen und nie zu schematisieren. Schneidet, wie meistens, der Tumor scharf mit dem Pylorus ab und ist der Fall nicht vorgeschritten, so kann ohne jede Stielung noch ein Stück Peritoneum bekleideten Duodenums erhalten werden. Dieses Stück ist übrigens sehr verschieden lang. Bei mageren Frauen mit ptotischem Habitus ist es gewöhnlich am längsten entwickelt. Sind durch Schrumpfungsvorgänge am kranken Magen zudem Cardia und Pylorus einander im Laufe der Zeit genähert worden, so wird die Sache noch einfacher. Nie aber lasse man sich durch Rücksichtnahme auf die Annäherungsmöglichkeit der beiden Stümpfe zum Sparen verleiten und mache soviel wie möglich den ausgiebigsten Gebrauch von der Mobilisation am Duodenal- und Magenstumpf.

Die Mobilisation des Duodenums, schon Wiart bekannt, ist von Kocher systematisch ausgebaut und beschrieben worden. Die Figuren bei ihm und anderen beziehen sich jedoch stets auf die Duodenostomia lateralis und sind deshalb in bezug auf die Endanastomose des Duodenums vielfach ungenau verstanden worden. Es ist aus diesem Grunde wünschenswert, daß wir uns hierüber nochmals genaue anatomische Rechenschaft geben.

Bei der Beschreibung der Mobilisation des Duodenums handelt es sich um das Annähern des absteigenden Duodenumschenkels. Er wird rechts hinten losgelöst und nach vorn und links hinübergedreht, so daß dann seine ursprünglich nach vorn gerichtete serosabekleidete Fläche nach links sieht, und an den präpylorischen Teil des Magens oder den nach Billroth I vorbereiteten Magenstumpf angenäht werden kann. Die Drehachse für diese Bewegung ist das Lig. hepatoduodenale und die Arteria gastro-duodenalis bis an den Punkt, wo die Colica dextra über den unteren Duodenalwinkel hinüber tritt. Ausdrücklich wird stets betont, daß der obere Schenkel des Duodenums dabei fixiert bleibt. Das ist natürlich richtig. Wie die anatomischen Untersuchungen zeigten, ist der Anfangsteil des an der Hinterseite peritoneumlosen oberen Duodenalschenkels auf dem Lig. hepatoduodenale fixiert. Eine Loslösung aus den oben erwähnten Gefäßverbindungen gefährdet seine Ernährung. Profitieren wir also aus der typischen Mobilisation des Duodenums auch für eine Linksverlagerung dieses oralen Duodenalstumpfes?

Wenn wir die Sache genauer ansehen, so ergibt sich, daß dies trotz des scheinbaren Widerspruches der Fall ist (Fig. 4).

Nachdem man, ca. 2 cm vom lateralen Duodenalrande entfernt, etwas über der oberen Duodenalflexur beginnend und vor der rechten Niere nach unten, der Pars descendens duodeni parallel, das Peritoneum parietale in leicht nach rechts konvexen Bogen durchtrennt hat, läßt sich bekanntlich diese Pars de-

Digitized by Google

Fig. 4.

Fig. 5.

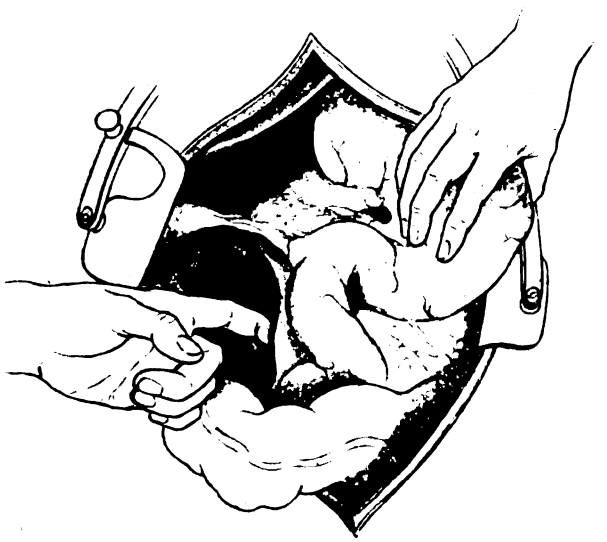


Fig. 4. Mobilisation des Duodenums. Die Tiefe der rechten obern Bauchhöhle ist sichtbar gemacht, man sieht den leicht bogenförmigen Schnitt im Peritoneum parietale, nahe am Foramen Winslowi beginnend und über der durchscheinenden rechten Niere herunterziehend.

Fig. 5. Mobilisation des Duodenums. Das Duodenum ist abgelöst. Obere Flexur und Pars descendens bis zur Körpermittellinie hinüberverlagert, das Lig. hepatoduodenale verläuft jetzt fast horizontal, retroperitoneal ist ein Teil der rechten Niere und die Cava bloßgelegt.

Digitized by Google

scendens einschließlich obere Flexur nach medial zu von ihrer Unterlage durch Unterminieren mit dem Finger stumpf ablösen und nach vorn und links drehen, wie eine Türe. — Zu dieser Drehung kommt aber noch eine zweite Bewegung. Die Drehachse, die wie oben erwähnt, im Ligamentum hepato-duodenale, der Arteria gastro-duodenalis liegt, ist nämlich keine unverrückbar feste. Sie kann, wenn man mit der Unterminierung, Abschiebung des Duodenums bis an oder über die Cava hinüber geht, selbst noch nach medial über die Wirbelsäule hinauf und erheblich nach links verlagert, eigentlich gependelt werden. Als fester Punkt bleibt die Wurzel des Lig. hepato-duodenale an der Leberpforte; der größte Pendelausschlag befindet sich natürlich unten. Das Resultat ist dann das, daß schließlich das ursprünglich annähernd senkrecht abwärts verlaufende Lig. hepato-duodenale fast horizontal vom Leberhilus nach links hinüber gezogen wird. Sein freier Rand, unter Umständen selbst der von seiner Unterlage mit abgelöste Pankreaskopf kann durch die gleichzeitige Drehung noch nach links umgekrempelt, mitübergelegt werden (Fig. 5).

Durch dieses Drehen und Schieben in toto wandert denn auch das orale Duodenallumen ganz erheblich nach links hinüber, um dann viel leichter zur terminalen Anastomose verwendet werden zu können. Jeder stärkere Zug an ihm direkt ist aber zu vermeiden. Bei dieser Verlagerung spannen sich am meisten, wie ich mich an allen Präparaten überzeugen konnte, die von oben an den Duodenalstumpf herantretenden Gefäßchen, während an seinem unteren Umfange, wo die Gastroduodenalis die Pendelbewegung nach links ausgiebig mitmacht, diese Spannung kaum eine Rolle spielt.

Ist nun diese Annäherung des Duodenalstumpfes ohne Gefährdung der Ernährung richtig bewerkstelligt, dann braucht es tatsächlich nicht mehr freien Duodenalstumpf zur Anlegung einer Gastroduodenostomie als zur Besorgung der Schlußnaht bei Billroth II.

Ob man nun die Kocher'sche Gastroduodenostomie oder Billroth I macht, ist prinzipiell gleichgültig. Bei nicht zu knappem und zu zipfelförmigem Magenstück, also besonders auch bei den Resektionen wegen Ulcus ist die erstere Methode mit ihrer klassischen Einfachheit vorzuziehen. Sind die Verhältnisse jedoch, wie sehr oft, etwas prekäre, so gelingt es fast ausnahmslos noch, ohne jede gefährdende Spannung Billroth I zu machen. Ein kleines technisches Detail ist dabei nach meiner Ansicht nicht ohne Wert.

Wenn man nach Anlegen der zwei Magenquetschen ganz dicht an der oralen den Magenkörper abgetrennt hat, so macht man die übliche Matratzennaht bei liegender Zange erst dann, wenn der Duodenalstumpf hergerichtet ist. Durch Vergleich mit dem ebenfalls in eine Quetsche gefaßten Duodenalstumpf kann man ganz genau die benötigte Oeffnung am Magen abschätzen und führt deshalb die Matratzennaht am Magen bei liegender Zange von oben herab bis genau auf diese Größe, ebenso nach Abnahme der Quetsche und Anlegen einer weichen Klemme die fortlaufende Kürschnernaht. Dann folgt die An-

Digitized by Google

legung der Gastroduodenostomie nach Billroth I: hintere Seroserosanaht, oben beginnend; nach vollendeter innerer Ringnaht wird die Seroserosanaht wie üblich an der Vorderseite der Anastomose herauf zum Anfang zurückgeführt und dann nach einem zwischengelegten Knoten mit dem gleichen Faden ununterbrochen auf den Magen bis an die Cardia hinauf. So wird die Versenkung des ominösen Vereinigungspunktes der 3 Nahtlinien am oberen Duodenalrand sehr schön und ist unter Vermeidung von Gefäßschädigung und Zug verläßlicher als bei jeder anderen Methode.

Die End-zu-Seit oder Seit-zu-Seit-Anastomosen sind im großen und ganzen sicherer als die End-zu-End-Verbindungen, ganz besonders, wenn eine Ungleichheit der Lumina besteht. Sehr leicht kommt es vor, daß das größere Lumen in Vorbereitung für die Anastomose nicht genau für das vis-à-vis adaptiert wird, und es ist dann sehr naheliegend, daß die Verbindung keine ideal-exakte wird. Das Gleiche gilt in hohem Maße für die Methode Billroth I, sie verlangt eben eine sehr exakte Technik und ist deswegen auch schwieriger.

Zur Mobilisation des Magens.

Sofern wir an einer Methode der Gastroduodenostomie festhalten, ist es nicht nur von einschneidender Bedeutung, das Duodenum nach links an den Magenstumpf heranzubringen, sondern es ist auch jedes Moment von Wert, welches den Zug an der Anastomose vermeiden hilft.

Man weiß, wie der Magenstumpf bei dem auf dem Rücken liegenden Patienten links neben der Wirbelsäule in die Tiefe sinkt, und wie man ihn zur Anlegung der Darmanastomose auch bei Billroth II aus seiner Nische hinten oben unter der linken Zwerchfellkuppe herunterholen muß. — Wenn man eine Gastroduodenostomie angelegt hat, kann man beobachten, wie, der Schwere folgend, der Magenbeutel auf der linken Seite neben den Wirbelkörpern herabhängt, andererseits zieht das immer noch mehr oder weniger fixierte Duodenum nach rechts und so liegt das Ganze wie ein Zwerchsack zu beiden Seiten eines Eselsrückens. Die Anastomosenstelle reitet dann förmlich auf der Wirbelsäule. Zug und Druck an der Naht, das Zusammenklemmen des ohnehin durch ödematöse Auflockerung verengten Lumens der Anastomose wirken sicher ungünstig auf das in der Ernährung leicht gefährdete Gewebe und hemmend auf die Entleerung des Magenbeutels. Die ersten Tage haben wir weiterhin mit einer postoperativen Magen- und Darmparese zu rechnen. Erstere ist durch die Krankheit der Magenwände begünstigt.

Gewöhnlich lassen wir einen Laparotomierten auf dem Rücken liegen. Fangen wir nun an, ihn mit Flüssigkeit per os zu ernähren, und bekanntlich soll man das bei den stark reduzierten Magenoperierten sobald als möglich tun, so füllt sich der Magenbeutel mehr und mehr, kann sich dabei, wie zur Genüge bekannt, oft ganz enorm erweitern. Dadurch ist ein Circulus vitiosus gegeben, so daß sich die Verhältnisse zusehends ungünstiger gestalten. Der Zug an der Naht nimmt zu, die Kompression des Lumens wird stärker, auch

Digitized by Google

das Oedem an der Nahtstelle und gerade in der kritischen Zeit des 3.—5. Tages sind die Verhältnisse für die Ernährung der Anastomosenstelle am meisten gefährdet. Kein Wunder, daß zu diesen Zeiten sich auch am meisten das Unglück der Perforation ereignet.

Der Vorschlag, bei den geringsten Zeichen von Stauung und Dilatation im Magen (leichter Reiz zum Brechen von schwarzen Massen oder auch bloß Steigen des Pulses) schon in den ersten Tagen nach der Operation den Magen zu spülen, auf die Naht vertrauend, hat deswegen seine volle Berechtigung, und ich habe häufig davon mit eklatantestem Erfolge Gebrauch gemacht. Schon 1901 hat Hartmann empfohlen, nicht so sehr das Hauptgewicht der Magenspülung auf die Vorbereitung des Patienten zur Operation zu legen, als vielmehr auf die Nachbehandlung.

Seit Jahren behelfe ich mich zur Entlastung der Nahtstelle und Begünstigung des Abflusses der automatischen Mobilisation des Magenstumpfes nach rechts durch das einfache Mittel, den Patienten prinzipiell nach der Operation auf der rechten Seite liegen zu lassen und zwar sobald er aus der Narkose erwacht ist und das nötige Verständnis für die Lage hat. Dabei möchte ich betonen, daß diese Rechtslagerung nicht nur eine halbe, sondern eine ganz gründliche, fast dreiviertel rechtsseitige Bauchlage sein muß. Dadurch fällt der schwere Magenbeutel von selbst über die Höhe der Wirbelsäule hinüber gegen die rechte Seite und entleert der Schwere nach seinen Inhalt in das Duodenum. Zudem wird die Anastomose durch die Entlastung offener. Diese sehr einfache und für die Kräfte des Patienten jedenfalls harmloseste Nachhilfe ist ausnehmend wirksam.

Eine interessante Frage ist nun die, ob hiermit die Faktoren einer Entspannung auf der linken Seite erschöpft seien. Bei unseren heutigen Magenresektionen wegen Carcinom bleibt hauptsächlich Fundus und große Kurvatur mehr oder weniger schlauchförmig erhalten. Diese letztere macht natürlich einen weiteren Weg von der Cardia bis zum Pylorus als die kleine Kurvatur, und es liegt deshalb nahe, diesen Bogen zu strecken, vorausgesetzt, daß man dieses kann und darf.

Ich habe diese Verhältnisse an der Leiche und am Lebenden wiederholt studiert, und wir müssen uns folgende Tatsachen vergegenwärtigen:

Durch seine Beziehungen zum peritonealen und pleuralen Ueberzug des Zwerchfelles ist das abdominelle Stück des Oesophagus und mit ihm die Cardia fast unverrückbar fixiert. Diese Fixation ist so solide, daß sie auch bei den größten Dilatationen des Magens und entsprechender Senkung nicht nachläßt, im Gegensatz zum Pylorus, der trotz seiner Fixationen unter Umständen sehr ergiebige Verschiebungen mitmacht. Wenn es auch gelingen mag, durch Auslösung des abdominellen Oesophagus ein gewisses Herabziehen desselben zu erzwingen, so ist der Gewinn doch ein sehr unbedeutender, und es bleibt dabei, daß eine vertikale Verschiebung des Anfangsteiles des Magens unmöglich ist.

Digitized by Google

Gegen die kleine Kurvatur zu, unter, hinter ihr befindet sich das Lig. pancreatico-gastricum. Das Ligament spielt keine wesentliche Rolle als solches, und könnte leicht von der Stelle aus, wo man die Arteria coronaria sinistra unterbunden hat, abgelöst werden.

Von größter Bedeutung für die Fixation ist weiter das Ligamentum gastro-splenicum. Es ist das eigentliche Aufhängeband des Fundus und der großen Kurvatur und seine Wichtigkeit liegt schon in der Entwicklung des Magens begründet, es ist die obere Partie des alten Mesogastrium posterius, zwischen dessen Blättern sich später die Milz entwickelt hat. Das Ligament geht also vom Magen an die Milz, die ihrerseits dann wieder durch das Lig. phrenico-splenicum in ihrer Nische fixiert ist. Dieses Lig. gastro-splenicum ist es vor allem, welches ein Hinüberziehen des Magens nach links verhindert. Wenn man es durchtrennt, so gibt plötzlich die ganze linke Magenseite samt der Kuppe des Fundus nach und kann sehr ausgiebig nach rechts hinübergependelt werden. Der Drehpunkt dabei ist die fixierte Cardia.

Wir wollen vorab bloß feststellen, daß diese Manöver eine ungeahnte Dislokationsmöglichkeit des ganzen Fundusteiles des Magens ermöglichen.

Eine andere Frage ist aber die, ob sie für unsere Zwecke der Vereinigung von Magenstumpf und Duodenum einen praktischen Wert haben, genauer, ob wir sie überhaupt machen dürfen.

Wie am Duodenum haben auch hier diese Mobilisationen ein Abtrennen von Gefäßen zur Folge, und nur ein exaktes Studium der Gefäßversorgung kann uns Aufschluß geben, ob auch auf dieser Seite die Verhältnisse der Ernährung dadurch gefährdet werden.

Genauere Gefäßanatomie des oralen Magengebietes.

Arteria coronaria sinistra. In 92—93 % entspringt die Arteria aus dem Truncus coeliacus, ist also ein sehr konstantes Gefäß. Als seltenste Ausnahme kommt sie direkt aus der Aorta, was praktisch für uns zudem bedeutungslos ist. Zuerst verläuft sie nach oben und mehr oder weniger nach links, ganz tief an der Hinterwand der Bauchhöhle. Dieses ascendierende Segment, am Truncus coeliacus fixiert, dreht dann leicht über die Vorderseite der Aorta nach links hinüber und ist da umsponnen von dem dichten Nervengeflechte des Plexus coronarius ventriculi und den Aesten des rechten Vagus, welche der Länge nach an der Arterie rechts oder vorn und zu beiden Seiten herabführen. Hier liegen auch ein oder zwei große Drüsen, die der oberen Gruppe der präaortischen Lymphdrüsen angehören. Das aufsteigende Segment der Coronaria steht zudem noch in enger Beziehung zur gleichnamigen Vene, welche, etwa doppelt so stark wie die Arterie, vor letzterer gelegen ist. Das Peritoneum der Bursa omentalis bedeckt hier die Coronaria und zieht sich dann in eine sichelartige Falte aus, die Falx arteriae coronariae, die an die kleine Kurvatur des Magens herantritt und zwischen ihren Blättern das zweite, im

Digitized by Google

Gegensatz zum ersten mobilen Segment der Arteria coronaria enthält, die hier besonderes chirurgisches Interesse bekommt.

Die Länge dieser zwei Segmente beträgt 3—7 cm, wovon 2—4 cm auf das erste, 1—3 cm auf das zweite Segment entfallen. Die relativ große Schwankung in der Länge erklärt sich aus der Art des Abganges der Arterie aus dem Truncus coeliacus; je peripherer sie den sich nach rechts wendenden Truncus verläßt, desto weiter wird ihr Weg nach links hinüber zu ihrem Bestimmungsgebiet am Magen.

Wenn auch der schwächste der drei Aeste der Coeliaca, ist sie doch ein recht stattliches Gefäß, das übrigens in seinem Kaliber einer großen Schwankung unterworfen ist. Das kommt daher, daß diese Arterie, die sonst als eigentliche Magenarterie ihre Bedeutung hat (85 %), in 15 % zu einer Gastrohepatica sinistra wird, d. h. einen mächtigen Ast an den linken Leberlappen abgibt. Dadurch entstehen zwei Typen der Verzweigung, welche beide chirurgisches Interesse haben. Aus letzterem Grunde soll jeder Typ für sich abgehandelt werden.

1. Typ. Die normale Coronaria sinistra.

Sie tritt an den Magen heran und teilt sich in drei Aeste.

1. Ramus ascendens anterior.

Er entspringt auf der Höhe des Bogens, welchen die Coronaria in ihrem zweiten Segmente bildet. Er ist meist so stark, wie die Fortsetzung des Stammes der Coronaria, welche nun die beiden Endäste bildet, wendet sich erst ein wenig nach oben, dann stark links an die Cardia und teilt sich hier in seine drei Endverzweigungen:

a) Ramus cardiacus,

b) Ramus oesophageus anterior,

c) Ramus fundi anterior.

Der Letztere, an der Vorderseite des Fundus sich verästelnd, ist der stärkste und Endzweig. Er anastomosiert mit den kurzen Gefäßen (aus der Splenica) an der Hinterseite des Fundus.

Der Ramus ascendens anterior ist von einer gleichnamigen Vene begleitet. Im Verlaufe dieser beiden Gefäße befinden sich einige Lymphdrüsen, deren Einzugsgebiet der oberste Teil der kleinen Kurvatur und die Pars condensa des kleinen Netzes ist. Zusammen bilden sie den obersten Abschnitt der Lymphdrüsengruppe der kleinen Kurvatur. Sie sind nach meinen Beobachtungen bei Carcinom nicht allzu selten ergriffen und entziehen sich wegen ihrer versteckten Lage oben unter dem Rippenkorb leicht dem Blicke, wie ein Autopsiebefund nach einer von mir meiner Meinung nach sehr radikal gemachten Operation mich lehrte.

An die kleine Kurvatur herangetreten teilt sich die Coronaria in

2. Ramus descendens anterior,

3. Ramus descendens posterior.

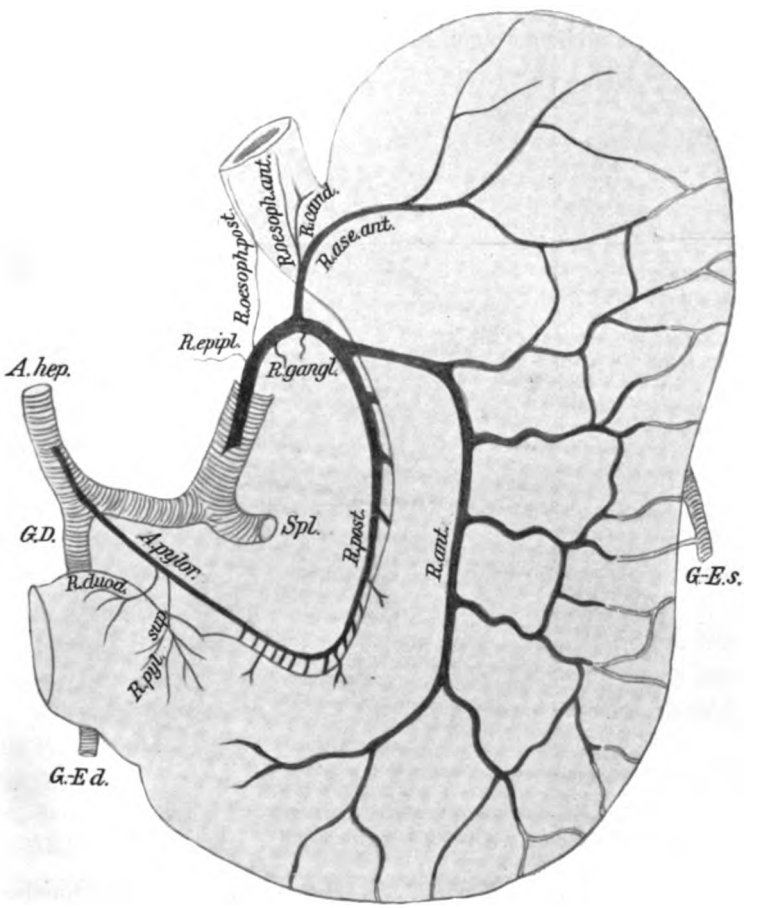
Digitized by Google

Diese beiden Endäste der Coronaria sind absolut konstant und von annähernd dem gleichen Kaliber. Sie versorgen den Körper des Magens bis an das Antrum pylori (Fig. 6).

II. Typ. Die Arteria gastro-hepatica sinistra (15%).

1. Der oben erwähnte Ramus ascendens anterior ist sehr stark entwickelt. Entsprechend seiner Zunahme zeigt auch der vom Truncus coeliacus abgehende

Fig. 6.



Die Gefäße der kleinen Kurvatur und des Pylorus.
Nach Rio Branco (halbschematisch).

Stamm einen größeren Querschnitt. Dieser stark entwickelte Ramus ascendens wendet sich nun aber nach rechts hinüber zum Hilus der Leber, wird zu einer Arteria hepatica sinistra und ersetzt in diesen Fällen dann auch den fehlenden linken Ast der normalen Arteria hepatica propria. Er allein sichert dann die Versorgung des linken Leberlappens ganz oder zum größten Teil und bleibt ohne jede Anastomose mit der normalen Hepatica.

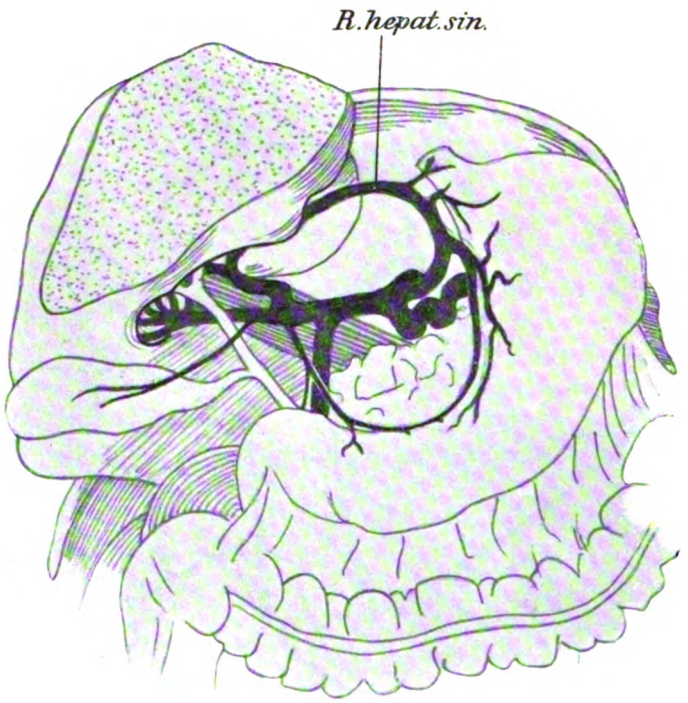
Digitized by Google

Auf seinem Wege zum Leberhilus hinüber gibt er sekundär einige Aeste ab, die das Gebiet des normalen Ramus ascendens anterior nach Typus I an Oesophagus, Cardia und Fundus versorgen.

Nachdem nahe der kleinen Kurvatur diese Arteria hepatica sinistra abgegangen ist, tritt der sehr reduzierte Rest des Stammes als sekundäre Coronaria an den Magen heran und zeigt dann dieselbe Verzweigung in den

2. Ramus descendens anterior und
3. Ramus descendens posterior.

Fig. 7.



II. Typus der Art. coronarica sinistra.
Art. gastro-hepatica sinistra nach P. Descomps.

In beiden Typen anastomosiert die Coronaria fast ausnahmslos mit der Pyloria, und zwar ist es meistens der hintere Ast, der an der kleinen Kurvatur entlang laufend, mit der Pylorica sich vereinigt. In etwa 30 % anastomosieren beide Endäste mit der Pylorica; bloß in etwa 10 % läßt sich eine Anastomose zwischen den Aesten der Coronaria und der Pylorica nicht nachweisen.

Vor Abgang des Ramus ascendens anterior, bzw. Hepaticus sinister zweigen bei beiden Typen vom Stamme der Coronaria mit ziemlicher Regelmäßigkeit einige kleinere Aestchen ab, welche unter Umständen Bedeutung haben können, es sind das

Digitized by Google

a) der Ramus oesophageus posterior.

Ganz am Beginn des zweiten Segmentes steigt er senkrecht vor dem linken Zwerchfellpfeiler hinaus, entlang dem rechten Rande des abdominellen Oesophagus, dann an dessen Hinterseite und anastomosiert, in den Thorax eintretend mit den von oben kommenden Gefäßen des Oesophagus aus mit den Aesten des Ramus ascendens anterior an der Vorderseite der abdominellen Speiseröhre.

Für die Technik der Oesophagus-Resektion kann dieser Ast unter Umständen von Bedeutung sein. Ich sah ihn in einem Falle so stark entwickelt, daß bei einer Resektion der Cardia bzw. des unteren Oesophagus die Vernachlässigung dieses Astes wohl eine nicht unbedenkliche Hämorrhagie hätte zeitigen können.

b) Rami glandul. lymph.

Sie können bei Erkrankungen mit den Drüsen stark vergrößert sein.

c) Rami epiploici.

Sie sind nur ganz unbedeutend.

Zur Vervollständigung der Topographie dieses für die einwandsfreie Technik einer Magenresektion wegen Carcinom sehr wichtigen Gebietes ist noch einiges nachzuholen.

Gemeinhin nimmt man an, daß die Coronaria sinistra oben am Ende der kleinen Kurvatur direkt an der Cardia zum Magen herantritt. Diese Darstellung findet sich auch in verschiedenen anatomischen Atlanten (Testut). Dieses entspricht auch nach meinen Beobachtungen am injicierten Präparate und intra operationem nicht immer den Tatsachen. Richtig ist die Darstellung in Spalteholz' Atlas, ebenso erwähnt auch Branco, daß nach seinen Ergebnissen die Coronaria an der Grenze zwischen den unteren zwei und dem obersten Drittel der kleinen Kurvatur an den Magen herantritt.

Sie ist hier, an dieser chirurgisch topographisch wichtigen Stelle von der mächtigeren gleichnamigen Vene begleitet und läßt sich nicht leicht von ihr isolieren, weshalb schon Hartmann die Ligatur beider Gefäße zusammen an dieser Wahlstelle angegeben hat.

Diese Unterbindung soll bei jeder Resektion wegen Carcinom ein typischer Akt sein, denn nur dann ist eine richtige Resektion der ganzen kleinen Kurvatur möglich, und für die weiter unten noch zu bewertende Mobilisierung der linken Magenhälfte ist sie von großer Bedeutung.

Es mag der Platz zu der Bemerkung sein, daß wir mit dem üblichen medialen Längsschnitt für die Hantierungen am oberen Ende der kleinen Kurvatur und dem oralen Fundusteile recht schlecht dran sind. Kein Wunder, daß gerade diese Gegend die partie honteuse der Recidive am Magenkörper ist. Wir sind im Platze allzu beschränkt für eine rücksichtslose Resektion, und zwar nicht bloß bis an die Coronaria sinistra hinan, sondern auch nach ihrer hohen Ligatur und Auslösung der Drüsen darüber hinauf bis ganz an die Cardia. Abgesehen davon, daß schon die Bloßlegung dieser obersten tiefgelegenen Gebiete

Digitized by Google

nur unbefriedigend gelingt, sind wir bei den Okklusionsnähten stark behindert, und alles das zeitigt allzuleicht eine halbe Sache. Eine starke Lordose-Stellung des Patienten, welche das Zukommen in der Tiefe wesentlich erleichtern würde, kann bei der Längsincision nicht ausgenützt werden, denn dann spannen sich die Wundränder und sind nicht gehörig auseinander zu ziehen.

Ich bin deshalb für die Magenresektion bei Carcinom mehr und mehr von der Längsincision abgekommen und habe sie durch einen „epigastrischen Rippenkorbrand-Schnitt" ersetzt, im Prinzip die doppelseitige Anwendung des Leberrandschnittes. Ich habe die Details dieses Schnittes vor kurzem veröffentlicht[1]). Wenn man den linken Rippenkorbrand stark lüftet und den Magenkörper nach unten und links drängt, so ist bei kräftiger Lordoselagerung des Patienten die Arteria coronaria sinistra mit diesem Schnitte unschwer bloßzulegen. Nach stumpfer Durchtrennung der fast gefäßlosen Lamelle des Omentum minus findet man die Falx der Arterie und in ihr deren zweites Segment, das im Bogen an die kleine Kurvatur herantritt. Man muß die Duplikatur spalten, um das nackte Gefäßpaar von Arterie und Vene (die Vene liegt unten und hinten) bloßzulegen.

In erster Linie ist nun zu entscheiden, ob die nicht seltene Abnormität nach Typus II bestehe, bzw. man versichere sich durch Zufühlen an der Falx oben und nach rechts zu, ob nicht der Ramus ascendens anterior als abnorme Arteria hepatica sinistra funktioniere. Ist dies nicht der Fall, so bleibe man mit der Ligatur möglichst hoch, um die Chance einer gründlichen Ausräumung des Lymphgebietes möglichst auszunützen.

Handelt es sich um den Typ II, so ligieren wir natürlich direkt peripher der Abgangsstelle der Arteria hepatica sinistra.

Wie oben erwähnt, faßt die Ligatur Arterie und Vene.

Mit der hohen Ligatur der Coronaria sinistra ermöglichen wir die vollständige Resektion der kleinen Kurvatur bis an die Cardia hinauf und damit auch sicherer aller im Magen gelegenen Lymphstränge, auch aufs ausgiebigste der regionären Drüsen.

Es ist deswegen nicht ohne Wert, sich über die Gruppierung der letzteren an dieser Stelle noch kurz Rechenschaft zu geben.

Die Drüsen sind in drei Gruppen angeordnet:

1. Gruppe der Falx coronariae. Sie liegen längs der Arterie, deren zweitem Segment, intra-ligamentär.

2. Die oben erwähnte Gruppe an der Cardia längs des Ramus ascendens anterior.

3. Gruppe der kleinen Kurvatur in der Teilungsstelle der beiden absteigenden Hauptäste.

Mit der hohen Ligatur der Coronaria sinistra bleibt am peripheren Teil die Gruppe 1 und 3 ohnehin abgelöst. Mit der durch sie ermöglichten vollständigen Resektion der kleinen Kurvatur und nicht zu schräger sondern mehr

1) Korresp.-Blatt f. Schweiz. Aerzte. Nr. 3. 1913.

Digitized by Google

querer Linie am Fundus (Mayo) gehen dann auch die Lymphstränge und die Gruppe 2 gut mit.

Arteria splenica in ihrer Beziehung zum Magen.

Die Splenica, mit einem Kaliber von 6—7 mm entspringt sehr konstant aus dem Truncus coeliacus. Entwicklungsgeschichtlich hat der Magen sein erstes Recht an sie. Die spätere Entwicklung der Milz und des Pankreas im Mesogastr. posterior läßt sie dann aber die Bedeutung als hintere Magenarterie verlieren. Anfänglich über und zum größten Teil hinter und zuletzt vor dem Pankreas verläuft sie quer hinüber zur Milz. Der Verzweigungsmodus der Splenica ist etwas schwankend.

Stets geht von ihr nach oben ein kräftiger Ast ab; in etwa der Hälfte der Fälle nahe ihrem Ursprung, in der anderen Hälfte jedoch mehr peripher. Zwischen diesen zwei Typen finden sich die verschiedensten Uebergänge. Je weiter zur Milz hinüber die Abgangsstelle rückt, desto mehr verliert dieser Ast den reinen Charakter einer Collaterale zum Magen und wird mehr Collaterale zur Milz.

Existiert der erste Typus, so nennen wir den Ast Ramus gastricus poster. ascendens. Es ist das die Gastrica posterior Haller's.

Er kann ein ganz bedeutendes Kaliber besitzen (2—3 mm) und tritt erst unter einer mehr oder weniger ausgesprochenen Falte des Retroperitoneums, oberhalb des Pankreas verlaufend, im Lig. gastricum posterius an die Hinterwand des Fundus heran. Die erwähnte Peritonealfalte kann man sehen, wenn man den Magen nach vollständiger Ablösung des Lig. gastrocolicum stark nach oben schlägt.

Dieser Ramus gastr. posterior verzweigt sich in vier bis sechs Endäste, welche die Hinterseite des Fundus bis an dessen Ende versorgen und ausgedehnt mit den oberen Ramifikationen der Coronaria sinistra auf der Vorderseite des Fundus anastomosieren. Der Ramus posterior ascendens ist von der gleichnamigen kräftigen Vene begleitet.

Geht, wie erwähnt, ungefähr in der Hälfte der Fälle dieser Ast mehr peripher, also mehr links von der Splenica ab, dann wird er zur Lienalis suprema (Haller). Aber trotzdem verliert er seine Bedeutung für die Hinterwand des Magens nicht ganz, indem er auf seinem Wege zum oberen Pole der Milz zwei oder drei Aeste für die Hinterseite des Fundus abgibt.

In unregelmäßigen Abständen gehen vom horizontalen Verlaufe der Milzarterie die Rami descendentes ans Pankreas. Sie haben für uns kein Interesse.

Die Endverzweigung der Splenica ist durch große Unregelmäßigkeit ausgezeichnet; von Bedeutung für unsere Studie ist bloß noch die aus dem Milzhilus an den Magen herantretende und gewissermaßen die Splenica fortsetzende

Gastroepiploica sinistra.

Meist ist sie schwächer als ihre gleichnamige Schwester auf der rechten

Digitized by Google

Seite. Sie tritt von außen hinten nach unten und vorn allmählich an den Magenkörper heran, um, dem hinteren Blatte des Lig. gastro-colicum mehr adhärent als dem vorderen, von der dicken Vena gastro-epiploica begleitet mit der Gastro-epiploica dextra zu anastomosieren. Diese Anastomose ist in etwa 48 % der Fälle sehr kräftig, in etwa 38 % durch ein feineres Gefäßnetz vermittelt. In 14 % fehlt die Anastomose (B r a n c o). Diese Gefäßverbindungen können im Niveau der großen Kurvatur liegen. In vielen Fällen finden sie sich auch noch tiefer im Lig. gastro-colicum, durch einen großen Ramus epiploicus dexter und sinister ausgebildet.

Die Frage, ob wir nun die oben auseinandergesetzten Mobilisationsmanöver am oralen Magenteil bei den üblichen Resektionen analog denjenigen am Duodenum ausnützen können, ist nach diesen anatomischen Auseinandersetzungen dahin zu beantworten:

Vorab bedarf die landläufige Tradition, man könne sämtliche großen Magenarterien unbeschadet der Ernährung des Magens bei der Resektion unterbinden, einer Präcision. Man nahm an, daß die Ernährung des Magenstumpfes dann vorwiegend durch die ösophagären Aeste und das reiche submuköse Gefäßnetz garantiert werde. Dies ist sehr ungenau, zum Teil falsch. Wenn wir uns die präliminare „typische Unterbindung" der vier Magenarterien, wie sie vielfach zur Sicherung gegen Nachblutung und zu sauberer Ausführung einer Resektion gefordert wird, genauer betrachten, so unterbinden wir: Pylorica, Gastro-Duodenalis (event. noch extra die Gastro-Epiploica dextra), Coronaria sinistra am Stamme, Gastro-Epiploica dextra. Diese letztere wird dabei aber nicht an ihrer Abzweigungsstelle am Milzhilus, der sehr schwer zugänglich, sondern erst mehr oder weniger weiter unten ligiert, nachdem sie aus dem schrägen Verlaufe von der Milz her direkt an den Magen herangetreten ist.

Nicht unterbunden sind alle die Gefäße, welche aus der Arteria splenica während ihres Verlaufes hinter dem Pankreas und vor dem Eintreten in die Milz nach hinten oben an den Fundus bis an dessen höchsten Punkt hinauf abgegeben werden. Es sind das die Gefäße, welche in der Wurzel des Ligamentum profundum ventriculi an den Magen herantreten, in dem alten Mesogastrium posterius. In dieser embryologischen Tatsache liegt denn auch begründet, warum hier der Fundusteil des Magens hinten ein Stück weit keine Serosa hat. Die Umschlagstelle des Peritoneums schafft hier ähnliche Verhältnisse wie am Duodenum. Ohne Lösung der Aeste der Splenica bzw. Gastro-epiploica sinistra können wir also den Magen hier am Fundus nicht mobilisieren.

Diese Tatsachen erklären denn auch die Erscheinung, die wir bei der Querresektion des Magens, wenn sie etwas ausgiebig ist, oft beobachten. Bei der Occlusionsnaht retrahiert sich die hintere Wand des Magenstumpfes viel mehr als die vordere, trotzdem wir sie genau en niveau abgeschnitten haben. Es kann sogar vorkommen, daß infolge der starken Retraktion der nota bene gesunden hinteren Magenwand die hintere Wundlippe aus der Zange heraus

Digitized by Google

schlüpft. Es ist mir bereits dreimal vorgekommen, daß ich bei ausgedehnteren Resektionen nach Billroth II die Gastro-Enterostomia retrocolica anterior machen mußte, eine Methode, die, wenn man nahe an der großen Kurvatur bleibt, sich gut bewährt hat.

Wenn wir also nach hoher Unterbindung der Coronaria sinistra den Fundus vom Mesogastrium (Ligamentum profundum ventriculi) zu Mobilisationszwecken ablösen wollen, so berauben wir den Stumpf fast ganz der ihn ernährenden Gefäße. Der oralste Teil kann dann durch die kleinen Gefäße des Oesophagus und des Diaphragma vielleicht noch gehalten werden.

Das Sparen an der Coronaria sinistra d. h. das Erhalten des Ramus ascendens anterior, welches die Ernährungsverhältnisse am Magenstumpf noch etwas verbessern könnte, ist untunlich, wohl auch zu spitzfindig, weil dadurch der typische Akt der Unterbindung eingeschränkt und damit ein Herausheben aller Lymphstränge und Drüsen, ganz besonders auch derjenigen an diesem erwähnten Aste weniger gründlich geschieht.

In Summa: Die Mobilisationsmanöver am oralen Magenstumpf. die auf eine Durchtrennung des Lig. profundum ventr. hinauslaufen, sind untunlich bei der üblichen Resektion des Magencarcinoms und somit für dessen Technik nicht zu verwerten.

Wird die Resektion dagegen, was immer häufiger, von vornherein eine tubtotale, dann erleichtert man sich durch das frühzeitige Ausführen dieser Mobilisation die Sache ganz wesentlich.

Für die Resektion der eigentlichen Cardia aber haben nun diese Studien über die Dislokationsmöglichkeit des gesamten Magens einen besonderen Wert, und damit kommen wir auf einen neuen wichtigen Punkt.

Ein Typus für die schwierige Operation der Cardia-Resektion hat sich bis jetzt nicht ausgebildet, In weitaus der Mehrzahl sind die Cardia-Carcinome viel zu spät diagnostiziert und inoperabel. Ihre schwere Zugänglichkeit macht trotz verbesserter Laparatomietechnik die Sache fernerhin ungünstig, und wir müssen gestehen, daß wir mit der abdominellen Resektion der Cardia eigentlich auf einem toten Punkt sind.

Zur Resektion der Cardia und des untern Teiles des Oesophagus.

Trotz aller Anstrengungen zur bessern Bloßlegung des cardialen Teiles des Magens (Marwedel etc.), trotz der Mobilisationsversuche am abdominellen Oesophagus (Levy, Heidenhain, Wendel) blieb der Erfolg sehr unbefriedigend, und die Fälle von abdomineller Resektion der eigentlichen Cardia sind nur ganz ausnahmsweise von Erfolg begleitet gewesen (Voelcker, Kümmell). Ein Typus für diese Operation wurde bis heute nicht ausgebildet.

Eine noch nicht absehbare Perspektive ist zwar durch die Möglichkeit er-

Digitized by Google

öffnet worden, daß wir Oesophagus und Cardia auf thorakalem Wege angreifen können. Wenn auch das Druckdifferenz-Verfahren Sauerbruch's gerade in dieser Richtung bis heute nur prekäre Erfolge aufweist, so halten mich dennoch vorläufig Tiegel's neueste pessimistische Ansichten nicht von der Ueberzeugung ab, daß wir auf diesem und nur auf diesem Wege weiter kommen müssen.

Die Bestrebungen bei den transpleuralen und transdiaphragmatischen Cardia- und Oesophagus-Resektionen scheiterten bis jetzt an der ungeheuren Empfindlichkeit des menschlichen Mediastinums gegenüber Infektionen. Mache man eine Resektion wie man wolle, stets kommt einmal der Moment, wo wir die Intestinallumina eröffnen müssen, und wenn dies auch unter allen möglichen Kautelen geschieht, so beweist doch neben den Mißerfolgen die große Zahl und teilweise hochgradige Kompliziertheit der technischen Vorschläge, daß uns eine Asepsis einwandfrei wohl für das Cavum peritonei, nicht aber für das Mediastinum gelingt. Dazu kommt die Verlängerung der Operationsdauer durch die Anwendung der rigorosen Maßnahmen und durch die technischen Schwierigkeiten, welche eine transpleurale Oesophagus-Magen-Anastomose mit sich bringt.

Wenn wir so schon nicht weiter kommen, so führt uns eine einfache Ueberlegung dahin, diese einmal nicht einwandfrei zu machenden Manöver außerhalb des Thorax zu verlegen. Diesen Weg kann man auf verschiedene Art einschlagen, und er ist auch schon nach allerlei Richtungen betreten worden.

Küttner verlagerte den Oesophagus durch Plastik aus der Thoraxhaut, bzw. Lunge selbst außerhalb des Pleuraraumes und suchte durch eine Anastomose nach dem Prinzipe des Oesophagus externus die Verbindung mit einer vom Bauche her vorgelagerten Jejunumschlinge herzustellen, ein kompliziertes Unterfangen, speziell auch mit Rücksicht auf die gewöhnlich hochgradig reduzierten Widerstandskräfte des Patienten.

Von ähnlichen Ueberlegungen war Wendel geleitet. Die weitgehende Isolierung des Oesophagus, wie sie zu seiner Vorlagerung nötig ist, erscheint mir aber sehr bedenklich und wird sicher dieselben Randnekrosen am Oesophagus zeitigen müssen, wie wir sie am Duodenalstumpf kennen gelernt haben.

Einen viel einfacheren Weg ging Sauerbruch. Er schlug vor, bei ganz kleinem Cardia-Carcinom dieses nach Mobilisation auf thoraco-transdiaphragmatischem Wege einfach hinunter zu ziehen und in den Magen einzustülpen, dann durch nachfolgende Gastrostomie per laparotomiam zu excidieren.

Nachdem für diese Methode geeignete Frühfälle dem Chirurgen jedenfalls noch lange oder immer ein Pium desiderium bleiben werden, so hat sich auch bei Sauerbruch bis jetzt kein für seine Methode günstiger Fall vorgestellt. So mußte denn auch diese Methode ohne praktischen Erfolg bleiben und die vorzügliche Idee blieb brach liegen.

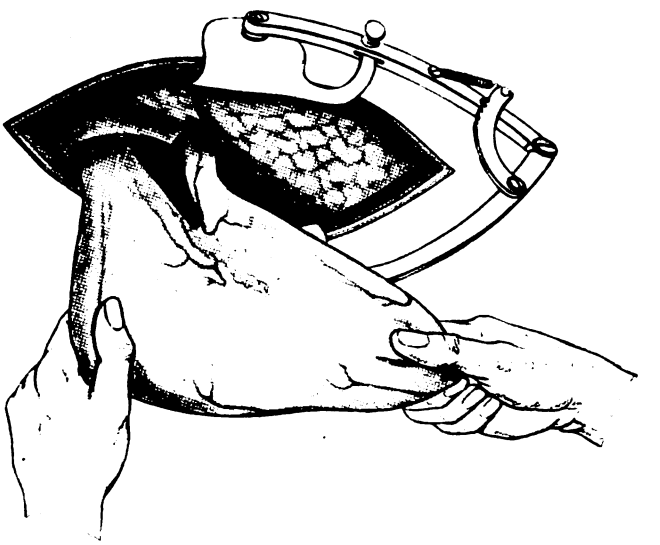
Aber warum sollen wir dabei stehen bleiben? Der Gedanke der Invagination des Tumors kann uns doch weiter bringen, allerdings nicht in dieser primitiven und exceptionellen Art. Es muß möglich werden, daß wir das

Digitized by Google

relativ große Hohlorgan des Magens ausgiebiger zu dieser Einstülpung benützen können, daß wir mit ihm dem Tumor höher oben, selbst am unteren thorakalen Oesophagus entgegenkommen, d. h. den Magen aus der Bauchhöhle über die isolierte Cardia und den Oesophagus in den Thorax hinauf stülpen und ziehen.

Hier bekommen nun meine bis jetzt negative Erfolge zeitigenden Studien über die Mobilisation des Magenfundus einen größeren Wert. Da bei Cardia- und Oesophagus-Operationen die von rechts an den Magen herantretenden Gefäße völlig unberührt bleiben, dürfen wir ohne jede Gefahr die Coronaria sinistra am Stamme, auch sämtliche Zweige der Splenica einschließlich der Gastro-

Fig. 8.



Verlagerung des Magens in den Thoraxraum. Vorgängig ist die Mobilisation des Duodenums, die Gastrostomie nahe dem Pylorus in der Linea alba, die Mobilisation des Magens gemacht. Man sieht, daß fast der ganze Magen durch den Zwerchfellschlitz in den Thoraxraum hinaufgezogen werden kann.

Epiploica sinistra opfern, und damit ist eine Mobilisation ermöglicht, welche eine ausgedehnteste Verlagerung des Magens in den Thoraxraum hinauf gestattet. Und wenn wir vollends noch die Mobilisation des Duodenums in der oben beschriebenen Art ins Feld führen, so wird die Beweglichkeit des Magens so ausgiebig, daß er bis fast an den Pylorus heran in den Brustraum hinauf gezogen werden kann.

Damit wird nun eine Invagination in ganz anderem Maßstabe möglich, und wir gelangen zu einer intrathorakalen Methode der Cardia- und Speiseröhren-Resektion, die theoretisch absolut aseptisch und, wie ich mich an zahlreichen Leichenversuchen überzeugen

Digitized by Google

konnte, auch praktisch als solche durchführbar ist.

Sie eignet sich, um es vorab zu sagen, für das noch zu isolierende, nicht zu massige Carcinom der Cardia und dasjenige des unteren Teiles des thorakalen und des abdominellen Oesophagus.

Sollte, wie dies früh der Fall, das Cardica-Carcinom durch seine Lymphstränge und seinen Drüsenfokus mit der Milz in intensiven Beziehungen stehen, so würde unter Umständen eine gleichzeitige Exstirpation der Milz in Frage kommen.

Die Operation zerfällt in zwei Akte und beginnt zu der stets notwendigen Orientierung, in Einklang mit dem Postulate Küttner's, als Laparotomie in der Mittellinie.

Oesophagoskopie und Röntgendurchleuchtung (besonders in den schrägen Durchmessern) geben uns die sicheren Anhaltspunkte für die obere Grenze des Neoplasmas, die Laparotomie klärt uns über dessen untere Grenze auf und über die Mitbeteiligung der Drüsen, besonders an dem Hilus der Milz und an dem Stamme der Coronaria sinistra.

Sorgfältigste Ausheberung des Oesophagus, Pantopon, Lokalanästhesie, event. später noch kurze allgemeine Narkose sind die Voraussetzungen. Von vorneherein machen wir den medialen Längsschnitt möglichst hoch hinauf.

Zeigt es sich, wie das leider oft der Fall sein wird, daß wir vor einer inoperablen Sache stehen, so machen wir die Gastrostomie nach irgend einer einfachen Methode und der Patient hat damit das, was ihm lege artis zukommt, und zwar ohne jede unnötige Beigabe.

Liegt der Fall aber günstig, so unterbindet man Arteria und Vena coronaria sinistra am Stamme, also ausdrücklich mit Einschluß der zur Cardia und Speiseröhre ascendierenden Aeste; ebenso event. jetzt schon die Gastro-Epiploica sinistra möglichst hoch oben gegen die Milz zu. Beide Ligaturen sind doppelt, zwischen ihnen durchtrennt man die Gefäße.

Von der Unterbindungsstelle der Gastro-Epiploica sinistra ist das Lig. gastrocolicum ein gutes Stück bis ans Antrum pylori heran unter sorgfältiger Schonung der längs des Magens verlaufenden Gefäße, also entlang dem Colon transversum, zu durchtrennen.

Nun wird das Duodenum in typischer Weise mobilisiert, was, ohne jede Gefäß-Läsion an der rechten Magenseite, leicht und rasch besorgt ist.

Nun zieht man den Magen stark nach links hinüber und hinauf und näht die Vorderwand des Antrums möglichst peripher, also dicht neben dem Pylorus in den obersten Wundwinkel ein und zwar ausgiebig von der kleinen zur großen Kurvatur. Die Faden fassen bloß das etwas mobilisierte Peritoneum parietale. — Diese a priori unphysiologische Fixierung des bei der Peristaltik am meisten arbeitenden Teiles des Magens hat nach den ausgedehnten Erfahrungen von Rovsing anläßlich seiner Gastropexie bei Ptosis bekanntlich keine schwerwiegenden Bedenken. — Im obersten Teile des eingenähten Magenwandovals wird eine kleine Oeffnung gemacht und ein Pezzer-Katheter eingeführt.

Digitized by Google

Schluß der übrigen Laparotomiewunde.

Der ganze Eingriff ist einfach, ohne technische, zeitraubende Schwierigkeit, zudem keine allzugroße Zumutung an die geschwächten Reserven des Organismus, ein Punkt, der mir sehr wichtig dünkt.

Mit dieser einfachen Gastrostomie wird der Patient für einige Tage kräftig ernährt und hauptsächlich auf sein Flüssigkeitsgleichgewicht gebracht. Zudem benützt man die Zeit, um durch fleißiges Aushebern des Oesophagus die Schleimhautverhältnisse in demselben zu bessern, was schon wegen der für den zweiten Akt unumgänglich nötigen allgemeinen Narkose dringend indiciert ist.

Nach etwa 8—10 Tagen dürfte der Zeitpunkt für den zweiten und wichtigsten Akt gekommen sein. Er beginnt mit der Probethorakotomie im VII. Intercostalraum links, nach den Angaben von Sauerbruch. Sie erweitert sich dann zur transdiaphragmatischen Laparotomie. Auf jedem Punkte können wir den Eingriff abbrechen, wenn es sich erst jetzt zeigen sollte, daß die Aussichten für eine radikale Operation wider Erwarten zu schlechte sind.

Der Pleuraüberzug des Oesophagus wird gespalten, nach oben nur soweit nötig, um bei der späteren Naht diesen Ueberzug noch teilweise mit auszunützen. Die Pleura kann uns bekanntlich denselben Dienst zur raschen Sicherung der Anastomose leisten wie die Magenserosa.

Die Vagi müssen glatt durchtrennt werden.

An der Unterbindungsstelle der Coronaria sinistra wird der oberste Teil der kleinen Kurvatur leicht frei gemacht. Mühsamer wird die Mobilisation am Milzhilus, am Lig. gastricum profundum sein, jedoch sind gerade diese Gebiete von der transdiaphragmatischen Laparotomie her ausnehmend gut zugänglich. Sorgfalt erheischt die genaue Blutstillung an der Fundushinterwand, wo die Aeste der Splencia heran treten. Der wichtigste, die Gastrica posterior (Haller) kann stark entwickelt sein. Man sieht sie am besten, wenn man den Magen nach oben und vorn zieht, und die Hinterwand so an ihren Adhäsionen spannt.

Nachdem ein Gazestreifen um den Oesophagus geschlungen, läßt sich der ganze Magen durch den Zwerchfellschlitz in den Brustraum hinaufziehen. Die Fixation an der Gastrostomiestelle ist nicht hinderlich, wenn sie hoch gemacht ist.

Unterdessen ist von einem Assistenten, zur Sicherung der Asepsis natürlich, hinter einem abgrenzenden Tuche, durch die erweiterte Gastrostomieöffnung mit einer „Invaginationszange“ in den Magen eingegangen worden. Diese Zange, deren Details durch die Erfahrung vielleicht noch weiter auszubilden sind, die aber für meine Versuche sich stets vollständig brauchbar erwies, ist leicht gebogen. Sie ist im Prinzip eine Darmquetschzange mit geschlitzten Branchen, ähnlich wie bei dem Instrument von Graser. Kleine Zähne an der Unterseite der Branchen garantieren absolut sicheres Festhalten. An der einen Branche findet sich vorn ein rechtwinklig abgebogener Schnabel, der ein Sichelmesser verdeckt. Dieses Sichelmesser, in Schlitzen geführt, ist durch einen Stahldraht mit dem Ring verbunden, der sich hinter dem Schloß der Zange befindet und

Digitized by Google

damit betätigt werden kann. Der Zweck des Instrumentes wird aus dem Folgenden ersichtlich.

Auf den gespreitzten Branchen, die Konvexität der Zange gegen die Cardia gerichtet, wird der Magen in die Höhe gebracht.

Der Operateur faßt mit einer ganz schlanken Klemmzange den Oesophagus oberhalb des Tumors gehörig weit im Gesunden. Es gelingt nun, bei gutem, sich gegenseitig in die Hand Arbeiten dem Operateur leicht, den Tumor, sei er an der Cardia oder noch besser am unteren Oesophagus, zwischen den beiden vom Assistenten entgegengehaltenen Zangenbranchen in den Magen, besonders in den Fundusteil, zu invaginieren. Ist dies so ausgiebig als nötig getan, so schließt der Assistent langsam die Zange, wobei darauf zu sehen ist, daß sie vollständig im Gesunden faßt. Je nach dem Sitze und der Ausdehnung der Neubildung an Cardia, kleiner Kurvatur oder Oesophagus wird die von der geschlossenen Zange gebildete Falte kürzer oder länger. Am Oesophagus soll die Zange so hoch als möglich zu liegen kommen, d. h. es soll keine vorherige unnötige Mobilisation seine Ernährung gefährden und die nun folgende Naht soll die Vorteile des Pleuraüberzuges an ihm möglichst ausnützen.

Diese Naht ist leicht und rasch auszuführen. Nachdem die Quetschzange kräftig zugedrückt, präsentiert sich ihre Verlaufslinie sehr gut, und man kann sich mit dem Griffe der Zange von der Gastrostomie her vorzüglich helfen lassen. Nach Bestreichen mit Lugol'scher Lösung oder Jodtinktur ist mit kräftig fassenden, jedoch die Mucosa vermeidenden Stichen fortlaufend (Seide) bis an den Oesophagus heran zu nähen. Am letzteren sind Knopfnähte wegen des leichten Nachreißens besser, besonders an der ohnehin für das Zukommen unbequemen hinteren Seite. Diese Naht wird unter eine zweite, seroseröse, wie üblich, versenkt. Es geht infolge der guten Adaption durch die Zange leicht, ziemlich breite Flächen zur Berührung zu bringen. Am Oesophagus wird der Pleuraüberzug zur Deckung mitverwendet. Wem es sicherer erscheinen mag, der kann noch eine dritte Reihe von Kopfnähten anlegen.

Es bleibt nun noch übrig, von der Magenlichtung aus den abgequetschten Tumor abzutragen. Anfänglich hatte ich die Idee, dies der Natur zu überlassen, denn in wenigen Tagen würde sich bei liegender Zange die nekrotische Partie am Quetschrande abstoßen.

Aus naheliegenden Gründen wird es aber besser sein, den Tumor sofort abzutragen.

Durch Zug am Ringe kann vom Assistenten mit dem Sichelmesser das invaginierte Stück mit glattem Schnitte in der Quetschfurche abgetrennt werden. Die Zange wird nun geöffnet, unter Kontrolle des Operateurs entfernt und der Tumor heruntergezogen.

Es erübrigt nun noch den Magen zu reponieren, ohne jede Spannung mit Knopfnähten genau in den Diaphragmaschlitz zu fixieren und die dann noch restierende Oeffnung am Diaphragma zu vernähen. Es ist wohl kaum nötig,

Digitized by Google

Fig. 9.

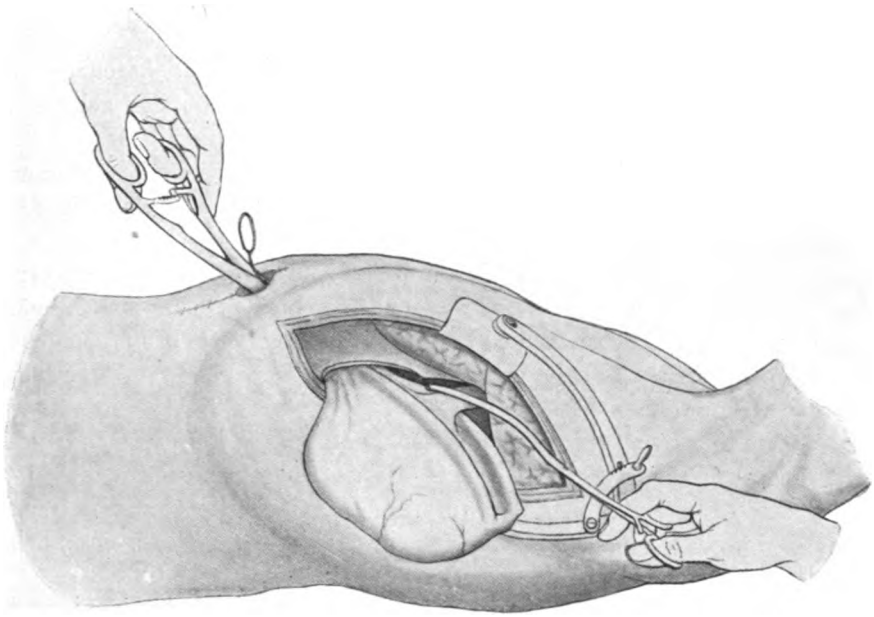


Fig 10.

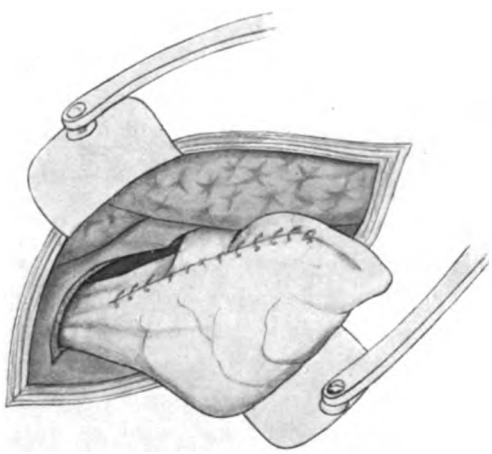


Fig. 9. Invaginations-Resektion der Cardia oder des untern Oesophagus. Die Invaginationszange ist durch die Gastroenterostomieöffnung eingeführt und präsentiert dem Operateur den Magenbeutel im eröffneten Thoraxraum zur Invagination des mobilisierten Tumors.

Fig. 10. Invaginations-Resektion der Cardia oder des untern Oesophagus. Der Tumor ist invaginiert, bei liegender Quetsche sind die Nähte fertig, der Magen ist nun noch zu reponieren und im Diaphragmaschlitz einzunähen.

Digitized by Google

darauf hinzuweisen, daß dabei die den Kurvaturen entlang laufenden Gefäße nicht geschädigt werden dürfen.

Durch den vollständigen Verschluß der Thorakotomiewunde ist die Operation beendigt.

Die sofortige Entfernung des Tumors aus dem Magen, besonders wenn er etwas groß ist, braucht nicht jetzt gemacht zu werden. Sie gelingt ohne besondere Schwierigkeit in toto oder durch Zerstückelung einige Stunden oder einen Tag später von der Gastrostomiewunde aus. Der Patient kommt so rascher vom Operationstische weg und Zeitgewinn und Kräfteschonung dürften vorab die größten Sorgen sein.

Der Patient wird noch einige Zeit durch die Gastrostomieöffnung ernährt. Die letzte Sorge ist nun die, die Gastrostomie zu schließen, bzw. sich allmählich schließen zu lassen. Hat man die Oeffnung nicht unnötig groß gemacht, so ist die Aufgabe keine schwierige, besonders da inzwischen der Kranke an Kräften wieder gewonnen hat.

Die Technik hat als Hauptvorteil den, daß sie erstens den stets großen Eingriff auf verschiedene Zeiten verlegt. Es ist wohl kaum nötig, darauf hinzuweisen, daß Kranke mit Stenosen vor dem Magen meist sehr stark reduziert sind und der für sie ungeheure Eingriff einer einzeitigen Resektion auch bei der besten Technik kaum überwunden werden dürfte.

Ferner können wir mit dem ersten und noch während des zweiten Aktes unser Vorhaben aufgeben, wenn wir sehen, daß keine Aussichten vorhanden sind, ohne uns in eine für den Kranken gefährliche und nutzlose Sackgasse verrannt zu haben.

Der intrathorakale Eingriff ist so gut vorbereitet, und an sich im Prinzip einfach, dazu absolut aseptisch, so daß die bestimmte Hoffnung besteht, bei einem günstigen Falle das vielumstrittene Problem zu lösen. Wenn man überblickt, was man in anderen Sachen bis heute schon mit transdiaphragmatischer Laparotomie erreicht hat (Sauerbruch), so glaube ich, daß man mir die Möglichkeit der Lösung nicht bestreiten wird.

Es ist vor allem einzuwenden, daß der Magen bei oralen Stenosen stark geschrumpft sei. Soviel ich bei einer ziemlichen Zahl von Gastrostomien gesehen habe, ist dies mehr oder weniger der Fall, jedoch muß ich dagegen betonen, daß das überhaupt operable Oesophaguscarcinom kein so großes Volumen hat, daß auch ein geschrumpfter Magen nicht zu dessen Invaginationen genügte. Fast das Gleiche gilt vom Carcinom der Cardia. Sobald es eine gewisse Größe und Ausdehnung erreicht hat, wird es durch ausgedehnte brettartige Infiltrationen gegen den Milz-Hilus und ans Diaphragma ohnehin inoperabel.

Eine große Zahl der klinisch-operablen Carcinome wird, mit der erweiterten Invaginationsmethode, eine gründliche Mobilisation des Magens vorausgesetzt, auch technisch-operabel sein.

Digitized by Google

XXVII.

AUS DEM

STÄDTISCHEN KRANKENHAUSE ZU KARLSRUHE.

CHIRURG. ABTEILUNG: DIREKTOR **PROF. DR. v. BECK.**

Spätzustände nach Dickdarmausschaltung durch Enteroanastomose zwischen Ileum und Flexura sigmoidea (Ileosigmoidostomie) *).

Von

Prof. Dr. **Bernhard v. Beck.**

(Mit 4 Abbildungen.)

Auf dem internationalen Chirurgenkongreß 1911 in Brüssel wurde für die chirurgische Behandlung der chronischen Colitis empfohlen die Appendicostomie, die Coecostomie und die Colostomie. Sonnenburg, Körte, Segond u. A. ziehen diese operativen Eingriffe der Dickdarmausschaltung durch Enteroanastomose vor, da bei letzterer nur vorübergehende Erfolge erzielt werden sollen und gewöhnlich wieder retrograder Kottransport und Kotstauung im ausgeschalteten Dickdarm auftrete.

In England dagegen sind Lane, Chapple begeisterte Anhänger der Einpflanzung des unteren Ileumabschnittes in die Flexura sigmoidea und sie wenden diese Operation nicht nur bei Colitis, sondern auch bei chronischer Obstipation an, meist mit nachfolgender Exstirpation des ausgeschalteten Colons.

Ich beschäftige mich nun seit dem Jahre 1897 mit der chirurgischen Behandlung der chronischen Colitis und der schweren Funktionsstörungen des Dickdarmes und habe sowohl ausgedehnte Dickdarmresektionen, als auch die weniger eingreifenden palliativen Operationen der Appendicostomie, Coecostomie, Colostomie mit nachfolgenden Darmspülungen in großer Zahl ausgeführt. Am meisten hat aber den Kranken in kürzerer Zeit als die Colostomie und unter weniger Gefahren als die ausgedehnte Dickdarmresektion die Dickdarmaus-

*) Als Vortrag gehalten auf der II. Tagung der Mittelrheinischen Chirurgenvereinigung in Frankfurt a. M. am 15. II. 1913.

Digitized by Google

schaltung durch die Anastomose zwischen Ileum und Flexura sigmoidea geholfen.

Die erste Dickdarmausschaltung durch Enteroanastomosis il. flexur. sigmoid. habe ich im Jahre 1898 ausgeführt und im Jahre 1904 konnte ich auf dem Chirurgenkongreß bei meinem Vortrag über die chirurgische Behandlung der chronischen Colitis über 6 von mir vorgenommene Dickdarmausschaltungen berichten und für diese Operationsmethode eintreten. Seither habe ich diese Operation in weiteren 46 Fällen zur Ausführung gebracht.

Indikation zur Operation bieten nur die hartnäckigen Fälle von chronischer Colitis, meist ulceröser Art, seien sie dysenterischer, luetischer oder posttyphöser Natur, ferner die ausgedehnte Tuberkulose des unteren Ileums, des Coecums und Colons, die nicht mehr radikal zu beseitigenden Carcinome des Coecums, Colon ascendens, Colon transversum und besonders der Flexura lienalis.

Fig. 1.

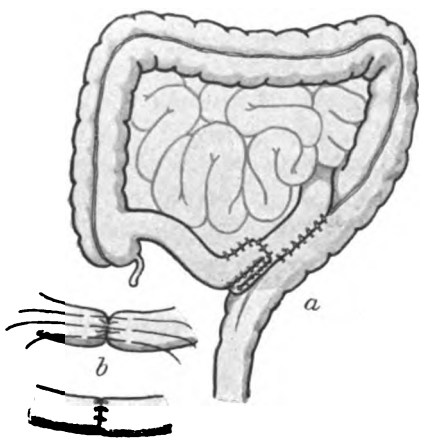
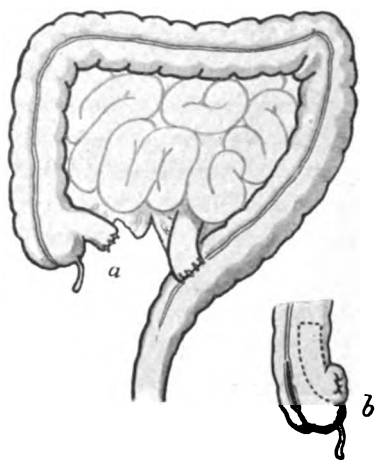


Fig. 2.



Ferner kommt die Dickdarmausschaltung zur Ausführung bei den schweren Funktionsstörungen des Colons durch chronische Pericolitis und durch Verlagerung.

Vorbedingung zur erfolgreichen Ausführung der Anastomosis il. flex. sigmoid. ist das Freisein der Flexura sigmoidea und des Mastdarmes von Erkrankungen und gut erhaltene Funktionsfähigkeit.

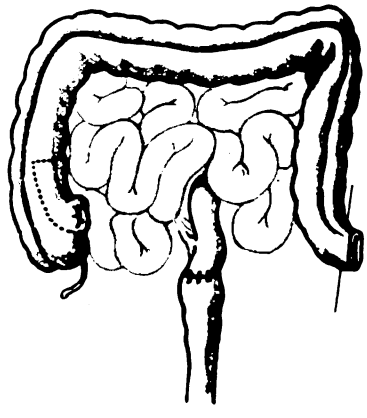
Die Enteroanastomose zwischen unterem Ileum und Flexura sigmoidea wird entweder „Seit-zu-Seit“ oder „End-zu-Seit“ ausgeführt. Bei der „Seit-zu-Seit“-Anastomose darf aber der abführende Schenkel des Ileums nicht durchgängig bleiben zur Erreichung der Dickdarmausschaltung. Dieser Teil des Ileums wird dicht unterhalb der Anastomose durch Querfaltenbildung und Fixation der Falten durch Naht geschlossen (Fig. 1 a) oder durch Umschnürungsnaht und folgender Uebernähung ad maximum verengt (Fig. 1 b), an Stelle der Umschnürungsnaht wird man jetzt nach Art der Wilms'schen Pylorusausschal-

Digitized by Google

tung einen schmalen Fascienstreifen um das Ileum zirkulär herumlegen und mit Naht fixieren. Bei der Anastomose „End-zu-Seit" wird der periphere Ileumstumpf mit Naht geschlossen und versenkt (Fig. 2a) oder aber, wie ich es vorziehe, nach genügender Ablösung vom Mesenterium in das Coecum weit invaginiert und der Invaginationstrichter breit übernäht (Fig. 2b). Veranlassung zu dieser Stumpfversorgung des peripheren Ileumteiles gab mir ein Fall, bei dem 6 Wochen nach der Enteroanastomose eine zirkumskripte Peritonitis purulenta um den versenkten Ileumstumpf entstand mit späterer hartnäckiger Darmfistelbildung.

Bei Fällen, bei denen Neigung zu Darmspasmen und Retroperistaltik besteht und anzunehmen ist, daß hierdurch die Anastomosenstelle in ihrer Funktion später gestört wird, vereinige ich Ileum mit Flexura sigmoidea „End-zu-End" mit zirkulärer Darmnaht, versorge den peripheren Ileumstumpf durch Invagination in das Coecum und lagere die zentrale Schnittfläche der Flexura sigmoidea als Schleimfistel in die Bauchwunde (Fig. 3). Wirkt diese Darmschleimfistel dem Kranken später störend und will er davon befreit sein, so geschieht dies durch Exstirpation des ausgeschalteten Dickdarmes.

Fig. 3.



Die Dickdarmausschaltung durch die Anastomosis il. flexur. sigmoid. in meinen 52 Fällen wurde 28mal bei Männern, 24mal bei Frauen ausgeführt. Die Ursache zur Dickdarmausschaltung bildete in 26 Fällen die chronische ulceröse Colitis, in 6 Fällen schwere Funktionsstörung des Dickdarmes durch chronische Pericolitis und Darmverlagerung, in 10 Fällen ausgedehnte Tuberkulose und in weiteren 10 Fällen radikal nicht entfernbares Carcinom des Colons.

In 3 von den 52 Fällen der Dickdarmausschaltung erfolgte der Tod innerhalb der ersten 4 Wochen nach der Operation.

Der 1. Fall endete tödlich an Peritonitis purulenta infolge Durchbruches des zur Anastomose verwendeten Murphyknopfes bei einer Colitis posttyphosa ulcerosa.

Der 2. Fall ging an einer postoperativen Pneumonie nach diffuser Bronchitis zugrunde.

Der 3. Fall erlag einer fortschreitenden Thrombose der V. cava inferior bis in beide Nierenvenen. Bei diesem Kranken bestand seit Jahren chronische Colitis mit Blutungen und hochgradiger Anämie, es wurde eine Coecostomie ausgeführt und als Ursache gefunden eine Massenansammlung von Trichocephalus dispar im Coecum, Colon ascendens und Colon transversum, dabei tiefgehende dysenterische Ulcera. Durch Thymolbehandlung und Darmausspülungen schwanden die Darmparasiten, aber die ulcerösen Prozesse blieben bestehen, ebenso die Anämie; die Coecalfistel war nach einem

Digitized by Google

Jahr des Bestehens dem Kranken lästig besonders bei Auftreten einer Thrombose der V. femoralis des r. Beines und bedingte große Hilflosigkeit. Ich führte auf Wunsch des Kranken die Dickdarmausschaltung durch die Enteroanastomose aus, diese funktionierte gut, aber die fortschreitende Thrombose der V. cava führte zu Hämaturie, dann Anurie und zum Tod durch Urämie.

Die die Operation längere Zeit überlebenden 49 Fälle zeigten gute Anastomosenfunktion und keinerlei Ausfallserscheinungen im Körperhaushalt durch die Dickdarmausschaltung, im Gegenteil die Ausschaltung der Mißfunktion des erkrankten Dickdarmteiles bewirkte eine rasche Erholung und Kräftigung der Kranken, eine Zunahme des Körpergewichtes und ein Verschwinden der bisherigen Dickdarmschmerzen und Tenesmen. Der Stuhlgang bei den meisten Operierten war nur in den ersten Tagen nach der Operation mäßig dünn, dann stets breiig und später sogar geformt. Der Restabschnitt der Flexura sigmoidea und des Rectums genügten vollkommen zur Wasserresorption und Eindickung der Kotmassen.

Die Lebensdauer der Kranken nach der Dickdarmausschaltung war natürlich am kürzesten bei den Coloncarcinomen. Gewöhnlich 4—12 Monate nach der Anastomosenoperation erlagen die Krebskranken den Carcinommetastasen oder ihrer Kachexie, ähnlich den mit Gastroenterostomie behandelten nicht mehr radikal entfernbaren Magencarcinomen.

Auffallend gute Dauererfolge ergaben die Fälle selbst ausgedehnter Tuberkulose des unteren Ileum, Coecum und Colons. Hier exstirpiere ich wenn möglich in erster Zeit den tuberkulös erkrankten Ileum- und Coecumabschnitt, verschließe den peripheren Stumpf des Colon ascendens durch Naht und lagere den zentralen Ileumstumpf vor die Bauchwunde. Erst wenn die Kranken sich von diesem meist schweren operativen Eingriff erholt haben, erfolgt 4—6 Wochen später in zweiter Zeit die Anastomosis il. flexur. sigmoid. und die Ausschaltung des noch tuberkulös infiltrierten Colon ascendens und transversum. Trotz Dickdarmausschaltung und Wegfall von noch 0,50—1,50 Meter Dünndarm erholen sich diese Kranken und können lange Zeit weiter leben. Von den 10 Tuberkulosefällen mit Dickdarmausschaltung starb einer 3 Jahre nach der Operation an aufsteigender bis zum Duodenum reichender Darmtuberkulose, während die Dickdarmtuberkulose sich als ausgeheilt erwies. In 2 anderen Fällen erfolgte der Tod 6 und 8 Jahre nach der Operation an Lungentuberkulose, während die Darmtuberkulose ausgeheilt war. Die übrigen 7 Fälle sind noch am Leben, 6 sind beruflich voll tätig, und seit der Dickdarmausschaltung sind 4—10 Jahre verstrichen.

Unter den 32 Fällen, bei welchen wegen Colitis chronica, Pericolitis, Dickdarmverlagerung, die Dickdarmausschaltung durch die Enteroanastomosis il. flexur. sigmoid. vorgenommen wurde, sind 6 Fälle vorhanden, die nach 1—5 Jahren wieder Störungen der Darmfunktion zeigten in Gestalt von allmählich zunehmender Verstopfung oder ab und zu relativen Darmverschluß aufwiesen oder retrograde Kotstauung zeitigten. Die Fälle betrafen nur weib-

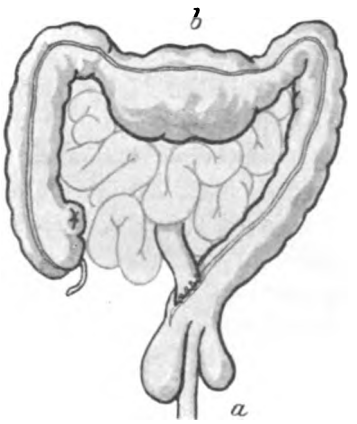
Digitized by Google

liche Personen, während die 28 mit derselben Methode der Dickdarmausschaltung behandelten Männer nie Funktionsstörungen der Anastomose zeigten, nie retrograden Kottransport oder Kotstauung aufwiesen. Diesen 28 Männern stehen 24 weibliche Personen gegenüber, bei denen die Dickdarmausschaltung vorgenommen wurde, in 5 Fällen bei Carcinom, 7 Fällen bei Tuberkulose, 2 Fällen bei Pericolitis und Darmverlagerung und in 10 Fällen von Colitis chronica.

Alle 6 Fälle waren vor der Dickdarmausschaltung 4 Jahre lang an der Colitis erkrankt und jegliche interne Therapie war nutzlos gewesen. In 5 der Fälle hatten die ersten Krankheitssymptome am Magen begonnen, zu Pylorospasmen geführt zu Erbrechen und später zur Gastrektasie; diese 5 Fälle wurden gastroenterostomiert, worauf die Magenbeschwerden schwanden und nun den Colonbeschwerden den Vorrang ließen.

In 3 Fällen wurde die Appendicostomie gemacht und die Spülmethode angewendet ohne wesentlichen Erfolg, nachdem auch hierdurch trotz langem Abwarten keine Besserung eintrat, wurde die Dickdarmausschaltung vorgenommen. Diese hatte doch wenigstens den Erfolg, auf einige Zeit Beschwerdefreiheit zu schaffen. Drei der Fälle, eine Kranke nach 1 Jahr, die zweite und dritte nach 3 Jahren wiesen allmählich hartnäckige Obstipation mit zeitweisen Koliken auf; durch Oeleinläufe und Belladonnastuhlzäpfchengebrauch waren die Beschwerden stets zu beheben und stellten sich meist nur ein nach psychischen Erregungen und körperlichen Uebermüdungen.

Fig. 4.



Bei den anderen 3 Fällen erheischten die Darmerscheinungen operatives Eingreifen. Nachdem 2 Fälle 4 Jahre lang nach der Operation der Dickdarmausschaltung beschwerdefrei waren, stellten sich nach einer Influenzaerkrankung Verstopfung, Druck auf den Mastdarm und Sphinkterkrampf ein, später Völlegefühl in der Oberbauchgrube und dann Koliken unterhalb des Magens und Erbrechen, Appetitlosigkeit und Abmagerung.

Die Laparotomie ergab bei der einen Kranken sackartige Ausweitung des Mastdarmes oberhalb des Sphincter tertius (Fig. 4 a), Kotstauung im Colon descendens bis in die Mitte des Colon transversum, dort Hauptansammlung des Kotes mit Bildung eines Megalocolon (Fig. 4 b) wie bei der Hirschsprung'schen Krankheit, Herabsinken des Colon transversum durch die Schwere der Kotmassen, Nachziehen des Magens und dadurch Abknickung des Pylorusteiles. Anastomose zwischen Ileum und Flexura sigmoidea frei. Therapie: Ausräumung des Kotes, Heraufziehen der Sackausweitung des Rectums und Verkleinerung und Streckung des Sackes durch 4 Längsfaltenbildungen und Naht, Einlegen von 2 daumendicken Drains durch After, Sphincter tertius in

Digitized by Google

das Colon ascendens und durch die Anastomose in das Ileum auf 4 Wochen. Freilegung des Colon transversum, Längsspaltung 10 cm lang, Ausräumung der Kotmassen, Schluß der Colonwunde und Verkleinerung des Lumens des Megalocolon durch Längsfaltenbildung und Naht, Reposition des Colon transversum, Colopexie durch Raffnaht des Ligamentum gastrocolicum. Erfolg gut, jetzt 3 Jahre nach dieser Operation Stuhlgang immer regelmäßig spontan, keine Kotstauung mehr, keine Sphinkterkrämpfe. Alle 3—4 Wochen entleert sich per anum eine Masse glasiger Schleim aus dem ausgeschalteten Dickdarmabschnitt.

Im 2. Fall bestand keine Sackbildung über dem Sphincter tertius, aber retrograde Kotstauung bis in das Colon transversum, hier wurde das Colon oberhalb der Anastomose quer durchtrennt, der periphere Stumpf durch Naht geschlossen und versenkt. der zentrale Stumpf zur Entleerung des gestauten Kotes vor die Bauchwunde gelagert. Auf diese Weise wurde für fernerhin die retrograde Kotstauung behoben, und die früheren Beschwerden beseitigt.

Der 3. Fall zeigte keine retrograde Kotstauung, Anastomose frei aber häufige spastische Zustände im Gebiet des Ileums und Jejunums bis zum ausgesprochenen Ileus. Relaparotomien, Ileo-Ileostomie brachten vorübergehende Besserung, dann Wiederkehr der Spasmen, bis nach 8jährigem Leiden der Exitus erfolgte. Für die Darmspasmen fand sich bei der Obduktion keine organische Veränderung als Grund vor und sind die spastischen Ileusattacken als Folgen einer Neurose aufzufassen.

Nachdem wir bei den mit Dickdarmausschaltung behandelten Männern in keinem der Fälle solche Spasmen der Därme und erhöhte Retroperistaltik erlebt haben, müssen wir diese Erscheinungen mehr als Eigenart des weiblichen Körpers ansehen. In Wirklichkeit ergeben unsere klinischen Erfahrungen und unsere Beobachtungen bei Bauchoperationen, daß die Organe des weiblichen Verdauungstraktes besonders zu Spasmen neigen und als Folge dieser Spasmen zu retro- oder antiperistaltischen Bewegungen des Magendarmschlauches und zu Atonien des ober den Spasmenstellen gelegenen Darmabschnittes führen. Ich erinnere an die häufigen Pylorospasmen mit Erbrechen, die in der Folge zu Magenatonien und Gastrektasien führen und bei denen bei der Ausführung der Gastroenterostomie meist weder Geschwüre noch Erosionen gefunden werden. Ich erwähne die Spasmen des Colon transversum und der Flexura sigmoidea, die auftreten oft vor dem Eintritt der Menstruation, und die nach meinen Erfahrungen bei Laparotomien sehr häufig ausgelöst sind durch prämenstruellen Blutaustritt aus den Tuben in die Bauchhöhle und vollkommen das Bild einer akuten Wurmfortsatzerkrankung darbieten können oder selbst einen spastischen Ileus erzeugen, ohne daß in dem spastischen Darm organische Veränderungen vorliegen. Während ich beim Manne spastischen Ileus nur gesehen habe auf toxischer Basis (Bleikolik) oder durch Askariden erzeugt kenne oder nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Bauch, sah ich mehrmals bei weiblichen Wesen spastischen Ileus mit maximalen Kontraktionen des Dünndarmes oder des Colon transversum oder der Flexura sigmoidea auftreten nach psychischen Erregungen, nach menstruellem Blutaustritt aus den Tuben in die Bauchhöhle oder nach Sekretaustritt aus den Tubenostien mit beginnender Perimetritis, Fälle bei denen

Digitized by Google

trotz anfangs abwartenden Verhaltens, Morphium- und Atropinverabreichung die Ileuserscheinungen nicht schwanden, und operativen Eingriff erheischten. Ich erwähne ferner die spastische Obstipation, die bei Frauen weit häufiger auftritt als bei Männern, und die spastische Colitis, die eine Begleitung der Colitis membranacea bildet.

Während bei Männern die akute und chronische Colitis meist auf infektiöser oder toxischer Basis auftritt, ist die Colitis bei weiblichen Wesen oft abhängig von äußeren Reizen auf die Darmwand wie von benachbarten Entzündungen der Adnexe des Uterus, der Gallenblase, des Magens und Duodenums (Ulcera), adhäsiven Strangbildungen, Verlagerung des Colons, Störungen der inneren Sekretion, der Ovarien, Schilddrüse (morb. Basedow) und von nervösen Einflüssen. Vielfach treffen wir weibliche Wesen, die auf alle psychischen und physischen Reize mit Spasmen antworten und so das Bild einer Neurose zeigen. Aber es bietet auch der Bauchraum des Weibes bei weitem mehr Reizquellen als der des Mannes. Die inneren Genitalien des Weibes mit Ovulation, Menstruation, die Fortsetzung von Entzündungen der Scheide und Uterus auf die Tuben, Ovarien und Bauchfell, die häufigen Perimetritiden, die Lageveränderungen des Darmes durch den schwangeren Uterus und nach der Geburt durch die sich rückbildende Gebärmutter, ferner durch Geschwülste der Gebärmutter und Ovarien sind Vorgänge, welche stets das Bauchfell, den Verdauungstractus und dessen Nervensystem in Mitleidenschaft ziehen, denen gegenüber der Bauchraum des Mannes und dessen Bauchorgane ein geradezu stilles, friedliches Leben führen. Nach den Untersuchungen von Roitz, de Quervain, Stierlin, sind besonders die Flexura sigmoidea und das Colon transversum zu antiperistaltischen Bewegungen geneigt und sowohl der willkürliche als auch reflektorische Verschluß des Sphincter ani löst reflektorisch antiperistaltische Bewegungen aus im Rectum und in der Flexura sigmoidea; ebenso wirken Zusammenziehungen des Sphincter tertius recti oder spastisch erregte Stellen am Colon auf den oberhalb liegenden Darmteil anregend zur retrograden Arbeit und zur retrograden Kotstauung.

Die Fälle von Mißerfolgen der Anastomose, die ich in der Literatur verzeichnet fand oder die mir sonst bekannt wurden, und die als Beweise der Ungeeignetheit der Dickdarmausschaltung durch die Enteroanastomose il. flex. sigm. angeführt werden, betreffen meist weibliche Personen mit Darmspasmen und Obstipation oder es waren Fälle, bei denen die Anastomose Seit-zu-Seit ausgeführt war, ohne absoluten Verschluß des abführenden Ileumteiles unterhalb der Anastomose. Relative Verlegung des abführenden Ileumschenkels durch Ventil- oder Spornbildung genügt nicht, um das Eindringen von Gasen oder Kot in den Dickdarm auf längere Zeit hintanzuhalten und so werden solch operierte Fälle stets nach kurzer Zeit wieder ihre alten Dickdarmbeschwerden eintreten sehen.

Daß wir in den Fällen tuberkulöser Colitis und schwartiger Pericolitis selbst bei erregbaren Frauen keine retrograde Kotstauung und Antiperistaltik zu beobachten Gelegenheit hatten, führe ich darauf zurück, daß ein infiltrierter Darm-

Digitized by Google

abschnitt zu starr ist um Antiperistaltik auszuführen. Dies stimmt überein mit den radiographischen Beobachtungen Stierlin's, der bei allen infiltrierenden Prozessen der Dickdarmwandung eine rasche Durcheilung des Darminhaltes analwärts feststellte ohne Wismutkotdepots im Coecum, Colon asc. und Colon transversum zu erhalten, während er bei spastischer Obstipation und spastischer Colitis in der Regel durch Antiperistaltik im Coecum, Colon ascendens, Colon transversum Wismutkotanhäufung fand und diesen Zustand „Obstipation vom Ascendenstypus" im Colon benannte. Um nach der Dickdarmausschaltung diesen „Ascendenstypus" zu vermeiden, werden wir bei Kranken mit Neigung zu Darmspasmen stets das Ileum mit der Flexura sigmoidea „End-zu-End" zirkulär vereinigen und den zentralen Stumpf der durchtrennten Flexura sigmoidea als Ileumfistel vor die Bauchwunde leiten oder aber sekundär das Colon exstirpieren.

Zusammenfassung.

1. Die Ausschaltung des Dickdarmes durch die Anastomose zwischen Ileum und Flexura sigmoidea ist bei chronischer Colitis und Pericolitis, Tuberculosis coli und schweren Funktionsstörungen des Dickdarmes angezeigt, vorausgesetzt das Freisein des Rectums und der Flexura sigmoidea von Erkrankungen.

2. Bei nicht mehr radikal entfernbaren Carcinomen des Colons kann als Palliativoperation die Dickdarmausschaltung angewendet werden.

3. Die Anastomose ist „Seit-zu-Seit" oder „End-zu-Seit" auszuführen mit Verschluß des abführenden Ileumschenkels.

4. Bei Kranken mit Neigung zu abdominellen Spasmen ist das Ileum mit der Flexura sigmoidea „End-zu-End" einander zu vereinigen und der proximale Stumpf der Flexura sigmoidea als Schleimfistel vorzulagern oder das Colon in zweiter Zeit zu exstirpieren.

5. Bei chronischer hartnäckiger Obstipation und Megalocolonbildung im Colon transversum, Colon asc. oder Coecum ist die Exstirpation des Coecum, Colon ascend. und $^2/_3$ des Colon transversum auszuführen mit Einpflanzung des Ileum End-zu-End in den distalen Stumpf des Restes des Colon transversum.

6. Dickdarmerkrankungen, auf schwer nervöser Basis beruhend, sind zur operativen Behandlung meist ungeeignet.

Digitized by Google

XXVIII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU LEIDEN.

DIREKTOR: PROF. DR. KORTEWEG.

Intraperitoneale Verwundung der Harnwege.

Von

Dr. **M. P. Kingma Boltjes,**
Assistent der Klinik.

Als Beitrag zur Frage, welche Folgen nach länger dauerndem Einfließen aseptischen Harns in die Bauchhöhle auftreten, möchte ich die beiden folgenden Fälle mitteilen. Soweit mir bekannt ist, wurden diese in der internationalen Literatur noch nicht aufgenommen. Der erste Fall, obgleich aus der allgemeinen Praxis stammend und nur oberflächlich beobachtet, ist darum nicht weniger beweisend für die große Neigung zur Genesung, die aseptische Traumen der Harnwege zeigen.

1[1]). Ein 14j. Bursche, stürzte am 7. XII. mit stark gefüllter Blase von der Bodentreppe, in seinem Fall einen mit Rapps gefüllten Eimer mitnehmend, der ihn mitten über der Symphysis traf. Sehr viel Schmerzen machte ihm dies aber nicht; er verletzte sich nur ein wenig an der l. Schulter; stand auf, und wollte, nachdem er sich vom Schrecken ein wenig erholt hatte, Harn lassen, aber es entleerten sich nur einige Tropfen Blut.

Pat. scheint, nach Aussage seiner Familie, eine sehr dehnbare Blase zu haben; geht er mit seinem Vater und Brüdern arbeiten, dann fällt ihnen auf, daß er fast nie zwischendurch zu urinieren braucht, während seine Mitarbeiter mehrmals die Arbeit unterbrechen müssen; ebenso kann er nach dem Trinken von großen Quantitäten Schokolademilch, was auch am vorigen Abend stattgefunden hatte, die ganze Nacht durchschlafen, ohne belästigt zu werden durch die viele Flüssigkeit, die er zu sich genommen hat.

1) J. J. van der Harst, Een geval van blaasruptuur met spontane genezing. Nederl. Tydschr. v. Geneeskunde. 1894. I. Nr. 6.

Digitized by Google

Als ich den Jungen einige Stunden nach dem Falle besuchte, fand ich ihn heulend vor Schmerzen in der Blasengegend. Bei Bauchperkussion war überall tympanitischer Schall, so daß von einer gefüllten Blase keine Rede war; doch führte ich einen Katheter ein, entleerte aber nur eine halbe Untertasse Blut; jedenfalls blutige Flüssigkeit. Die Diagnose Blasenruptur war leicht zu stellen. Vorläufig nahm ich an, daß diese extraperitoneal war. Richtigen Grund dazu hatte ich wohl nicht, aber da ich keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle fand, der Bauch auch völlig schmerzlos war, so dachte ich weniger an eine intraperitoneale Ruptur. Ein Verweilkatheter wäre wohl angezeigt gewesen doch stand mir nur ein Metallkatheter zur Verfügung. Dieser erschien mir weniger geeignet und wurde außerdem durch die inzwischen entstandene Erektion fortwährend ausgestoßen. Pat., der 2 Stunden von mir entfernt wohnte, blieb also von seinen Schmerzen erleichtert bis zum folgenden Morgen liegen.

Der Zustand hatte sich dann so sehr geändert, daß meine vorläufige Diagnose einer extraperitonealen Blasenruptur in die einer intraperitonealen abgeändert werden mußte. Pat. fühlte, seiner Aussage nach, bei Lageveränderung freie Flüssigkeit in seinem Bauch sich bewegen; viel Wert darauf zu legen, wagte ich nicht; mehr überzeugte mich die enorme Schmerzhaftigkeit des ganzen Abdomens: nicht mal den Druck des Bettlakens konnte Pat. ertragen; außerdem war starker Meteorismus vorhanden (durch Perkussion war keine freie Flüssigkeit nachweisbar) der Puls war 134 Schläge in der Minute, Temp. 39,8°. Durch den Katheter, welcher jetzt liegen blieb, entleerte sich wieder eine kleine Menge, 100 g sehr blutreiche Flüssigkeit.

Die Prognose stellte ich möglichst ungünstig. Die Therapie bestand in absoluter Ruhe, Einlegen eines Katheters, kalten Umschlägen auf den Bauch (das Gewicht von Eis wurde nicht ertragen) Opium und Verbot jeder Nahrung außer gekochter Kuhmilch. Von einer Operation erwartete ich wenig; die Chance, Erlaubnis dazu von den Eltern zu bekommen, war außerdem sehr gering.

Am 3. Tag fand ich den Pat. zu meinem Erstaunen etwas besser, Schmerz etwas geringer, Puls 124 Schläge, Temp. 39,1°; in der Harnflasche befand sich eine ziemlich große Menge Flüssigkeit, die schon mehr Aehnlichkeit mit Harn als mit Blut hatte. Die Behandlung blieb dieselbe. Am 5. Tage war der Zustand wieder viel besser, der Schmerz lokalisierte sich bei nicht zu tiefem Durchdrücken nur in der Blasengegend; der Harn war vollkommen blutfrei. Puls 96. Temp. 37,8°.

Als ich den Pat. am 7. Tage besuchte, herrschte große Freude in dem Hause: „der Junge hat von selbst Harn gelassen." Der Katheter war nämlich in der vorigen Nacht vom Vater entfernt worden, da er verstopft war und dem Pat. durch die Zurückhaltung des Harns viel Schmerzen verursachte. Der Vater wollte ursprünglich das Instrument reinigen und wieder anlegen; da ihm aber letzteres mißlang, mußte meine Ankunft abgewartet werden; bevor ich da war, urinierte Pat. aber spontan. — Ich habe den Katheter nicht mehr eingeführt, aber Pat. befohlen, öfters zu versuchen zu urinieren, um eventuell einer Spannung der Blase vorzubeugen.

In den nächsten Tagen besserte sich Pat. fortwährend; alle Krankheitserscheinungen verschwanden eine nach der anderen, und 14 Tage nach dem Unfall war es mir, allen möglichen Warnungen zuwider, unmöglich Pat. zu Bett zu halten. 3 Wochen nach dem Trauma fand ich den Knaben beschäftigt, die Stallung zu reinigen; auf meine Frage, ob ihn nichts belästigte, antwortete er: „daß ihm, als er auf dem Bauch liegend, oben in der Scheune über einen Balken kletterte, genannter Körperteil schmerzlich war."

Digitized by Google

2 [1]): Ein 9j. Knabe fiel beim Spiel auf eine scharfe Zaunspitze und verwundete sich den Bauch an der l. Seite. Anfänglich zeigte der Knabe wenig Krankheitserscheinungen, aber am folgenden Tage traten leichte Symptome einer Bauchfellentzündung auf. Bei der hierauf ausgeführten Laparotomie sieht man, daß der Stich in die Bauchhöhle durchgedrungen ist. Im Bauch befindet sich ziemlich viel, fast klare Flüssigkeit, die Bauchhöhle wird drainiert. Anfangs fließt ziemlich viel Flüssigkeit ab; nach 14 Tagen ist die Wunde geschlossen. Doch bleibt die Temp. etwas zu hoch; der Bauch ist leicht aufgetrieben, während der Stuhlgang sehr träge ist, und besonders in der Flexur große Mengen Fäzes sich anhäufen. 4 Wochen nach dem Unfall wird über dem l. Lig. Pouparti eine Anschwellung deutlich, welche eingeschnitten wird, und woraus viel fast wasserklare Flüssigkeit abfließt mit wenig gelben Flöckchen. Diese Flüssigkeit hatte keinen Harngeruch. Nach 3 Tagen wurde am Verband zum ersten Male Harngeruch wahrgenommen, und 9 Tage später färbte sich der Verband nach Indigokarmininjektion deutlich blau und wurde die abfließende Flüssigkeit mit Sicherheit als Harn erkannt. 17 Tage nach der Incision der Harnansammlung wurde versucht, die Ureterwunde zu schließen, was aber mißlang, einerseits weil die Schwellung des Ureters unterhalb der Verwundungsstelle auf eine Fehlspur leitete, anderseits weil die Stelle der Verwundung für Vernähung sehr ungeeignet war. 14 Tage später wurde dann die l. Niere entfernt.

Zur näheren Untersuchung der Frage, wie sich die Bauchhöhle verhält gegen einfließenden Harn, und als Fortsetzung der Experimente von O. Israël [2]), Strauß [3]), Willgerodt [4]), Klink [5]), Barney [6]) u. A. machte ich bei 15 Kaninchen 23 mal intraperitoneale Verletzungen der Harnwege; 5 mal folgte unwillkürliche Infektion, 2 mal wurde während der Operation eine absichtliche Infektion der Bauchhöhle mit Bact. coli vorgenommen.

Wo ich die gesund scheinenden Tiere zwecks Untersuchung tötete, habe ich regelmäßig eine intravenöse Injektion von Indigokarmin vorangeschickt. Die Färbung der Nieren und des Harns zeigte dann an, wie es stand um die Nierenfunktion, und inwieweit die Harnwege sich am Orte der Verletzung wieder hergestellt hatten. Als Resultat dieser Untersuchungen habe ich gefunden, daß durchschnittene Ureteren, die in verschiedener Weise mit ihrer Wunde intraperitoneal eingenäht waren, innerhalb 10 Tagen schon zugewachsen waren. Die Niere zeigte dann eine mehr weniger starke Hydronephrose und war nicht oder nur wenig blau gefärbt.

Experiment 2.

Kaninchen II. 4. IV. 11. Mediane Laparotomie. Im Bauch befand sich ein wenig klare Flüssigkeit. L. Ureter nahe an der Blase durchschnitten. 5. IV. 11. Kaninchen frißt schon wieder. 3. V. 11. Relaparotomie. Ureter stark ausgedehnt. Niere

1) J. H. Zaaijer, Intraperitoneale Ureterverwonding. Nederl. Tydschr. v. Geneeskunde. 1911. I. Nr. 4.

2) Virchow's Arch. 1881. Bd. 86. S. 294.

3) Comptes rendus des scéances et mémoires de la Société de Biologie. 1890. p. 154.

4) Grenzgebiete. 1897. Bd. 2. S. 461.

5) Ebenda. 1897. Bd. 2. S. 472.

6) Annals of Surgery. 1910. Vol. 51. p. 362.

Digitized by Google

geschwollen. Im Omentum viele Cysticerci pisiformes. Im Bauch ein wenig klare Flüssigkeit. Ureter in Verwachsungen eingeschlossen. Ureter frei präpariert, durchschnitten und in der Bauchhöhle am Peritoneum parietale angenäht. 4. V. 11. Kaninchen ist munter. 15. V. 11. Kaninchen getötet, nach intravenöser Injektion von Indigokarmin. Sektion: Ureter in Verwachsungen eingeschlossen, frei von der Bauchwand. Im Bauch ein wenig klare Flüssigkeit, keine allgemeine Peritonitis. Starke Hydronephrose; Mark fast verschwunden, nicht blau gefärbt. Harn in der Blase und im gesunden Ureter blau gefärbt; auch die gesunde Niere ist auf dem Durchschnitt blau.

Experiment 14 ist merkwürdig, um die große Neigung zur Heilung der Harnwege zu demonstrieren.

Kaninchen 14. 6. VII. 11, 12 Uhr. Mediane Laparotomie. Fundus vesicae durch ± 4 cm lange Incision gespaltet. L. Ureter unterbunden. 4 Uhr. Kaninchen sitzt schon wieder aufrecht. 8 Uhr. Kaninchen frißt wieder. 7. VII. 11, 11 Uhr vorm. Kaninchen hat Harn gelassen. 12. VII. 11. Relaparotomie: keine deutliche Peritonitis. Die Blase ist gefüllt. Zwischen Blase und Darm eine schmale Adhäsion. Blase adhärent an Bauchwandnarbe. Ligatur um den Ureter abgenommen und den ausgedehnten Teil des Ureters über ± 3 cm längs gespaltet. 13. VII. 11. Kaninchen ist munter. 2. IX. 11. Relaparotomie, nach intravenöser Injektion von Indigokarmin. L. Ureter ist in Narbengewebe eingebettet. Nach Durchschneidung peripher von der früheren Spaltung fließt aus dem Ureter ein Tropfen blauen Harns; der Ureter ist also durchgängig. 3. IX. 11. Kaninchen sitzt wieder aufrecht, frißt aber noch nicht. 4. IX. 11. Frißt wieder, aber scheint noch krank. 5. IX. 11. Sieht etwas besser aus. 6. IX. 11. Tot im Käfig gefunden. Sektion: keine deutliche Peritonitis; Ureter ausgedehnt und scheinbar in Adhäsionen geschlossen.

Experiment 15 lehrte mich, auf welche Weise diese Naturheilung vor sich geht.

Kaninchen 15. 28. X. 11, 12 Uhr. Blase durch einen Hammerschlag auf den Bauch zum Bersten gebracht. 3 Uhr. Kaninchen hat nicht uriniert. 29. X. 11. Kaninchen sitzt aufrecht, frißt nicht, uriniert nicht. In der Blasengegend ziemlich deutlich umschriebener Tumor zu fühlen. 30. X. 11. Das Tier fängt an ein wenig zu fressen, uriniert noch nicht. 31. X. 11. Tot im Käfig gefunden. Sektion: Im Becken sulzige Masse, die die Därme zusammenklebt, und etwas freie Flüssigkeit. Die Blase liegt ganz offen. Weiter im Bauch wenig Anzeichen von Peritonitis.

Das Peritoneum reagiert also auf den chemischen Reiz des aseptischen Harns mit einer fibrinösen Peritonitis, die sich bis auf einen bestimmten Abstand von der Verwundungsstelle ausdehnt. Wo der Harn auf größerer Entfernung zu sehr verdünnt wird, um noch als Reiz zu wirken, kommt er zur Resorption. Stets mehr wird der Ausfluß des Harns aus der Uretermündung erschwert; während das fibrinöse Exsudat sich organisiert und in dieser Weise die umliegenden Därme unter sich und mit der Uretermündung verwachsen.

Fand eine Infektion statt, dann bildete sich eine eitrige Peritonitis, ohne Fibrinabsonderung und ohne Verklebung. Der Ureter bleibt dann in die Bauchhöhle münden. So in Experiment 4.

Digitized by Google

Kaninchen 4. 10. V. 11. Ureter vom Rücken aus bloßgelegt, durchschnitten und am Darm mit zwei Fäden festgenäht. 11. V. 11. Kaninchen liegt scheinbar krank im Käfig. 12. V. 11. Sitzt wieder aufrecht, frißt wieder. Bauch etwas aufgetrieben. 14. V. 11. Bauch noch mehr aufgetrieben. 17. V. 11. Kaninchen das krank geblieben, nach intravenöser Indigokarmininjektion getötet. Sektion: Im Bauch viel rötlich gefärbte Flüssigkeit, die bei Abkühlung schnell gerinnt. Ureter mündet frei in die Bauchhöhle. Omentum ödematös. Peritoneum stark injiciert: Peritonitis. Keine starke Hydronephrose; das Mark etwas blau gefärbt. Harn in der Blase und im l. Ureter stark blau gefärbt; l. Niere auf Durchschnitt stark blau gefärbt. Die Flüssigkeit aus dem Bauche enthält eine Reinkultur von Bact. coli. Hier also färbte sich die Niere als Beweis ihrer andauernden Funktion blau.

Andere Male fanden wir auch nach Infektion ein Streben nach Genesung, indem der Ureter in einen Abscess mündete, der zwischen den Därmen eingeschlossen war.

Experiment 8.

Kaninchen 8. 15. VI. 11. Ureter vom Rücken aus bloßgelegt, durchschnitten und $\pm$ 1½ cm freipräpariert. In der Bauchhöhle wird eine Kultur von Bact. coli (24 Stunden alte Kultur aus dem Bauch von Kaninchen 4 auf Agar, mit Wasser geschüttelt) gegossen. 16. VI. 11. Kaninchen ist ziemlich munter. 17. VI. 11. Keine deutliche Auftreibung des Bauches. 19. VI. 11. Bauch nicht deutlich aufgetrieben. 29. VI. 11. Kaninchen getötet nach intravenöser Injektion von Indigokarmin. Sektion: In der Bauchhöhle ein wenig klare, freie Flüssigkeit. Zwischen den Därmen einige Adhäsionen. Ureter mündet in einem Abscess zwischen Därmen, Bauchwand und Diaphragma. Ureter und Nierenbecken mit rötlich gefärbtem Eiter gefüllt. Das Mark ist nicht blau gefärbt. L. Nierenmark stark blau gefärbt.

Denselben Verlauf fanden wir einige Male, wo die Infektion nicht absichtlich verursacht war. Inwiefern die Infektion dann sekundär von dem umliegenden entzündeten Darmkanal ausging, oder primär bei der Operation stattgefunden hatte, ist nicht näher untersucht. Selbstverständlich sind Harnansammlungen, die sich nach diesen Operationen im Bauche mehr oder weniger ausgebreitet bilden, sehr empfänglich für Infektion. Bei früheren Experimentatoren wurden denn auch die meisten Versuche von Infektion gefolgt. So zum Beispiel bei Barney, der immer dieselben Mikroben (ein Staphylococcus pyogenes albus), wahrscheinlich seine eigenen Bakterien, wieder fand.

Schlußfolgerungen.

1. Genesung findet statt in der Weise, daß es der aseptischen fibrinösen Peritonitis gelingt, dem einfließenden Harne einen Wall entgegenzuwerfen.

2. Bei eitriger, und dann immer infektiöser Peritonitis findet man die Wunde der Harnwege in der Bauchhöhle offen geblieben.

3. Bisweilen kann bei lokaler Infektion noch relative Genesung folgen durch Abkapselung eines intra-, auch wohl eines retroperitonealen Abscesses, worin dann der durchschnittene Ureter offen einmündet.

Digitized by Google

XXIX.

AUS DEM

II. STADTKRANKENHAUSE ZU RIGA.

CHIRURG. ABTEILUNG: CHEFARZT **DR. P. KLEMM.**

Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Osteomyelitis.

Auf Grundlage von 320 eigenen Beobachtungen.

Von

Dr. **P. Klemm.**

(Mit 3 Abbildungen.)

In früheren Publikationen aus dem Gebiet der Osteomyelitis über „Gelenkosteomyelitis" und über „akute Osteomyelitis des Beckens und Kreuzbeins" habe ich die dort niedergelegten Beobachtungen aus einem Material von 269 Fällen gewonnen. In der vorliegenden Zusammenstellung hat sich die Zahl meiner Fälle um 51 vermehrt, so daß ich über eine Gesamtmenge von 320 Krankheitsfällen verfüge, die sich in folgender Weise gruppieren:

Tibia	89	27,8 %
Femur	60	18,7 %
Hüfte	43	13,4 %
Becken	40	12,4 %
Oberarm und Schulterblatt	26	8,1 %
Hand und Fuß	17	5,3 %
Fibula	15	4,6 %
Clavicula Sternum und Rippe	11	3.4 %
Kopf	11	3,4 %
Vorderarm	8	2,5 %

In dieser Tabelle habe ich die Erkrankungen nach dem primären Ergriffensein der einzelnen Skelettabschnitte zusammengestellt; es passierte dabei aber, daß im Verlauf der Erkrankung noch andere Knochen be-

Digitized by Google

fallen wurden, so daß ich in einer zweiten Tabelle alle Knochen, die überhaupt erkrankten, zusammengestellt habe:

Tibia	101 mal	Clavicula	7 mal
Femur	68 „	Os sacrum	6 „
Coxa	43 „	Vertebrae	4 „
Humerus	27 „	Sternum	3 „
Os ilei	26 „	Costae	3 „
Fibula	23 „	Scapula	3 „
Calcaneus	19 „	Os pubis	2 „
Caput	11 „	Os ischii	2 „
Radius	8 „	Phalanx man.	2 „
Ulna	8 „	Os cuboideum	1 „
Metatarsus	8 „	Phalanx ped.	1 „
Talus	8 „	Metacarpus	1 „

= 385 Einzelerkrankungen.

Sehen wir diese Zusammenstellung etwas näher an. Das Gesetz, nach dem die Lokalisation des entzündlich-eitrigen Prozesses im Knochen erfolgt, ist verschieden formuliert worden: Man faßte die Mächtigkeit des spongiösen Gewebes, das die Metaphysen der langen Röhrenknochen bevorzugt, als begünstigendes Moment auf, ferner sah man in der Verlangsamung des Blutstromes, die auch wieder jenem Knochenabschnitt zukommt, die Ursache für das Haften der Infektion und schließlich wurde das lebhaftere Wachstum, das in jenen Zonen vor sich geht, als Grund beschuldigt, so daß man den Satz aufstellen konnte, die Wachstumscentra der Knochen sind zugleich Infektionscentra. Gehen wir auf diese 3 Anschauungen ein, so müssen wir sagen, daß es sich hier um eine Reihe von Erscheinungen handelt, die in ihrem Zusammenwirken erfaßt werden müssen. Das ist aber vielfach nicht geschehen; man begnügte sich, einzelne Komponenten aus dem Gesamtbilde zu nehmen und sie in ein Verhältnis zur Lokalisation des osteomyelitischen Prozesses im Knochen zu setzen.

Daß die osteomyelitische Infektion eine embolische ist, steht fest, und Lexer hat in seinen Untersuchungen die anatomische Unterlage für diese Tatsache geliefert. Natürlich ist das Haften von Bakterienhaufen und inficierten Emboli dort am leichtesten, wo das Gefäßnetz am stärksten ausgebildet ist und das Blut langsam strömt. Diesen Ort aber stellen die Metaphysen der langen Röhrenknochen, vorzüglich im kindlichen Alter, dar. Hier ist auch die Stätte des lebhaftesten Wachstums. Wir sehen also, wie massige Ausbildung der Spongiosa, reiche Entwicklung des Blutgefäßnetzes und Beschleunigung des Wachstums eng zusammenhängen.

Die auf empirischem Wege gefundene Tatsache, daß die Infektion dort am häufigsten haftet, wo sich Spongiosa am reichsten ausgebildet findet, ist zweifellos richtig, aber wir sind heute in der Lage, den anatomischen Nachweis zu liefern, daß die Infektion in der genannten Region erfolgen muß.

Digitized by Google

Langer hat in seiner Arbeit über „das Wachstum des menschlichen Skelettes" gezeigt, daß beim Vergleich des Skelettes eines Neugeborenen mit dem eines Erwachsenen vom richtigen Mittelmaß bestimmte Zahlen gefunden werden, die angeben, wie schnell das Wachstum der betreffenden Knochen erfolgte. Die so gefundenen Verhältniszahlen wurden als „Wachstumskoeffizient" bezeichnet.

An erster Stelle stehen das Femur und die Tibia, die einen Koeffizienten von 4,38 besitzen; auch in unserer Tabelle figurieren diese beiden Knochen an erster Stelle; die Tibia ist in 101, das Femur in 68 Fällen beteiligt. Aus Gründen klinischer Natur habe ich die Osteomyelitis des Hüftgelenkes als eine besondere Gruppe zusammengefaßt; sie läßt sich anatomisch in 2 Komponenten auflösen, von denen die eine zum Becken, die andere zum Oberschenkel gehört. Von den hierher gehörigen 43 Fällen fand sich 2 mal eine primäre Erkrankung der Pfanne; nach Abrechnung dieser bleiben 41 Fälle übrig, die anatomisch als Oberschenkelosteomyelitis aufzufassen sind. Verrechne ich diese mit den 68 Erkrankungen, so erhalte ich in summa 109 Fälle von Osteomyelitis fem.; die Anzahl der Erkrankung beider Knochen, Femur sowohl wie Tibia sind einander fast gleich.

Das stärkste Längenwachstum der unteren Extremitäten macht sich unter- und oberhalb des Kniegelenkes geltend; die untere Femur- und obere Tibiaepiphysenlinie sind die Zonen stärksten Wachstums. Hier hätten wir demnach den Prädilektionsort der Infektion für diese beiden Knochen zu suchen.

In den 101 Fällen von Osteomyelitis der Tibia war die obere Metaphyse 35 mal erkrankt, die untere 31 mal, beide zugleich 1 mal; in den übrigen 35 Fällen war der Ausgangsort der Infektion nicht mehr zu erkennen, weil es sich entweder um akute Fälle handelte, wo der ganze Markzylinder zwischen beiden Epiphysenscheiben total vereitert war oder eine chronische sequestrierende Osteomyelitis bestand, die keinen Rückschluß auf den Ort der primären Infektion zuließ.

In den 68 Fällen von Osteomyelitis des Femur prävalierte die Erkrankung der distalen Metaphyse ganz bedeutend: Bei 48 Patienten war die untere Metaphyse erkrankt, nur in 8 Fällen trat die Infektion am proximalen Knochenabschnitt auf; in 41 Fällen spielte sich die Erkrankung im Kopf-, Hals- und Trochantergebiet ab, was bei dem großen Wachstumskoeffizienten dieser Teile = 6,54 leicht verständlich ist.

Das Ileum erkrankte in 26 Fällen; die Infektion fand sich in 12 Fällen im vorderen Abschnitt in nächster Nähe der großen Randepiphyse, also in einem Gebiet, das der Metaphyse des Röhrenknochens gleichwertig ist. In 14 Fällen erkrankte der hintere zur Articulatio sacro-iliaca gelegene Abschnitt.

Der Humerus beteiligte sich mit 27 Fällen; 12 mal erkrankte der proximale, 13 mal der distale Abschnitt.

In den 23 Erkrankungsfällen der Fibula fand 14 mal die Infektion im distalen Ende statt, die übrigen Fälle stellten entweder Totalsequester oder diffuse

Digitized by Google

Markphlegmonen dar; eine isolierte Erkrankung der proximalen Metaphyse wurde nie beobachtet.

Was über die Eigentümlichkeit der Erkrankung des Calcaneus, des Talus, Os cuboideum, Metatarsus, der Rippen und Phalangen zu sagen ist, soll weiter unten mitgeteilt werden.

Die Osteomyelitis der Ulna umfaßt 8 Fälle, 4 mal war der proximale Abschnitt als Ausgangspunkt nachweisbar; bei den 8 Fällen von Osteomyelitis des Radius war 1 mal der proximale Teil des Knochens erkrankt, 6 mal der distale.

Stelle ich die Frequenz der Osteomyelitis für die Knochen der oberen und unteren Körperhälfte zusammen, so ergeben sich folgende Ziffern:

Schultergürtel (Schulterblatt + Schlüsselbein + Brustbein) = 13 mal.
Beckengürtel (Darmbein, Scham-Sitz-Kreuzbein) = 36 mal.

Diese Zahlen reden deutlich, sie zeigen den begünstigenden Einfluß des regeren Wachstums. Vergleichen wir z. B. Darmbein und Schulterblatt. Hier ein relativ kleiner, flacher Knochen, der nur spärliche Massen von Spongiosa aufweist, dort ein mächtiger, dicker, reiche Spongiosamassen enthaltender Knochen, der fast 9 mal so häufig wie das Schulterblatt erkrankte; umgekehrt ist das Wachstum des Schambeins geringer als das des Schlüsselbeines; letzteres aber erkrankte doppelt so oft wie das Scham- oder Sitzbein.

Sehen wir uns die Extremitäten an.

Oberschenkel	111 mal	Oberarm	27 mal
Unterschenkel	124 „	Unterarm	16 „
Fuß	37 „	Hand	3 „
Untere Etremität	272 mal	Obere Extremität	46 mal

Auch hier ist der Unterschied sehr bedeutend. Das überwältigende Plus ist auf Seiten des lebhafteren Wachstums.

Es wäre natürlich einseitig, die Ursache der Erkrankung nur im verstärkten Wachstum des Knochens zu suchen, es spielen sicher wohl auch andere Momente mit; hauptsächlich sind diese in einer Behinderung der normalen Zirkulation im Knochen zu suchen. Wir sahen schon im Experiment, daß Verhämmern des Knochens, Frakturen und temporäres Abschnüren einer Extremität genügen, künstlich eingeführte Keime auf dem Mark zur Ansiedlung gelangen zu lassen. In dieser Richtung sind auch die so häufig von den Eltern der Kranken angeschuldigten Krankheitsursachen zu suchen: Fall, Stoß, Schlag und Erkältung sind ja die immer wiederkehrenden Gelegenheitsursachen.

Die Beteiligung der Röhrenknochen der flachen und kurzen Knochen an der Erkrankung gestaltet sich folgendermaßen:

Röhrenknochen	278 mal
Flache Knochen	49 „
Kurze spongiöse Knochen	58 „
	385 mal

Digitized by Google

Daß die Zahl der Erkrankungen der flachen Knochen geringer als die der kurzen ist, hängt damit zusammen, daß unter den flachen Knochen eigentlich nur 2, Ileum und Sacrum in Betracht kommen, während die Zahl der kurzen spongiösen Knochen, die häufiger erkranken, größer ist.

Ich gehe nun auf die Osteomyelitis der einzelnen Knochen näher ein.

I. Unterschenkel (Tibia und Fibula).

Die Zahl der Erkrankungsfälle für beide Knochen beträgt 134.

1. Die Tibia mit 101 Erkrankungen.

Wenden wir uns zunächst der akuten Form zu, so beträgt die Zahl der hierher gehörigen Fälle 54. Wir sahen schon oben, daß in 66 Fällen (akute und chronische Form) der Ausgangspunkt der Erkrankung festgestellt werden konnte, in einer kleinen Anzahl von Fällen blieb die Erkrankung auf den primären Sitz begrenzt und breitete sich von hier aus nur wenig aus; in anderen Fällen, die zahlreicher sind, wurde im Verlaufe der Erkrankung das gesamte Mark ergriffen.

Die Zahlen sind folgende:

Erkrankung des Gesamtmarkes	34 Fälle
Erkrankung der oberen Metaphyse	7 „
Lokalisierte Erkrankung der Diaphyse	1 „
Erkrankung der unteren Metaphyse	12 „
	54 Fälle

Die Frage von der Spezifität der Osteomyelitis ist heutzutage endgültig dahin entschieden worden, daß die Erkrankung als Mykose des Knochenmarkes anzusehen ist; alle die Mikroben, die entzündungs- resp. eitererregend wirken, können eine Osteomyelitis hervorrufen. Wenn demnach der Osteomyelitis kein spezifischer Charakter zukommt, so hat die Erfahrung dennoch gelehrt, daß in der größten Mehrzahl der Fälle die Erkrankung als Staphylomykose verläuft; gerade die Staphylomykose des jugendlichen Alters nimmt mit Vorliebe die Form der Osteomyelitis an.

Für meine 54 akuten Fälle stellte sich der Bakterienbefund in folgender Weise; es wurden im Eiter gefunden:

Staphylococcus . . .	47 mal
Streptococcus	6 „
Staphylococcus und Streptococcus	1 „
	54 mal

In 88 % verlief die Unterschenkelosteomyelitis demnach als Staphylomykose.

Eine Blutinfektion ließ sich in 24 Fällen nachweisen = 44 %; auch hier stehen die Staphylokokken obenan: Staphylococcus 23mal, Streptococcus

Digitized by Google

1 mal. Die eitererregenden Mikroben bewirken bekanntlich nicht stets Eiterung; sie vermögen auch andere Formen der Entzündung zu erregen.

Unter den 54 Fällen fanden sich Fälle:

Mit eitrigem Exsudat	52
Mit serösem Exsudat	1
Mit hämorrhagischem Exsudat	1
	54 Fälle

Von besonderem Interesse ist der Fall mit serösem Exsudat, der unter die Kategorie der sogenannten Osteomyelitis albuminosa gehört.

Im Jahre 1874 beschrieb Poncet als Periostitis albuminosa eine Knochenaffektion, die er folgendermaßen charakterisierte: „Une forme spéciale de périostite characterisé anatomiquement par l'accumulation sous le périoste et dans les couches souspériostales d'un liquide visqueux, filant, albuminoide, transparant, analogue à la synovie.“ Es folgten dann bald Mitteilungen in denen die Autoren sich bemühten das Wesen dieser Krankheit zu ergründen. Schlange gebührt das Verdienst die Zugehörigkeit der Osteomyelitis albuminosa zur gewöhnlichen, eitrigen Osteomyelitis bewiesen zu haben. Er zeigte, daß sich in der Regel Sequesterbildung findet und wies nach, daß der Verlauf der albuminösen Form der Osteomyelitis in keiner Weise von dem gewöhnlichen Typus dieser Erkrankung abwich. Auch das experimentum crucis ist Schlange gelungen; er fand in einem Fall den Staphylococcus aureus.

Mustert man die Kasuistik, so weist die Mehrzahl der Fälle alle Charakteristika der akuten, infektiösen Osteomyelitis auf; akuter, subakuter oder mehr chronischer Beginn und Verlauf, Fieber und Knochennekrose in Form kleinerer oder größerer Sequester. Es fehlte nur die Eiterung, die sich durch ein serös-schleimiges Exsudat ersetzt fand.

Woher stammt dieses? Schlange glaubte, die Intensität des Entzündungsreizes genügt zur Eiterbildung nicht, der schwächere Reiz bewirkt nur seröse Entzündung. Vollert nahm an, daß primär Eiter gebildet wurde, der dann aber eine schleimige Umwandlung durchmache. Die Autoren schlossen sich meist einer dieser beiden Anschauungen an. Daß tatsächlich die Transformation eines eitrigen Exsudates in ein seröses vorkommen kann, hat Garrè bewiesen. Er punktierte einen Abceß am Oberschenkel, der langsam entstanden war; das Resultat war eine serös-eitrige Flüssigkeit; als 8 Wochen später incidiert wurde, fand er an derselben Stelle ein klares nur wenig getrübtes, etwas schleimiges Exsudat. Ebenso wie die eitrige Osteomyelitis durch eine große Reihe von Mikroben erzeugt werden kann, ist auch die albuminöse Form nicht an eine einzige Kokkenspezies gebunden. Neben Staphylococc. aur. und albus fanden sich Streptokokken; in einem Fall gelang mir der Nachweis des Bacillus typhi.

Ich setze den Fall von Osteomyelitis albuminosa in extenso her:

N. F., 7 J. Vor ca. 3 Monaten erkrankte der Knabe inmitten völliger Gesundheit mit hohem Fieber; 2 Tage später traten Schmerzen im l. Fuß auf, zu denen sich 4 Tage später eine Anschwellung gesellte; 3 Wochen später schwoll der l. Unter-

Digitized by Google

schenkel an. — Befund: Leicht reduzierter Ernährungszustand, Haut rein, Zunge bräunlich belegt, trocken. Organbefund: Normal. An der Innenseite der l. Ferse Rötung und Schwellung; auf der Kuppe der Schwellung eine mit Borken belegte Wunde, Druckschmerz. Der r. Unterschenkel von der Mitte ab nach unten geschwollen; an der Innenseite Fluktuation. Die Haut über der fluktuierenden Partie ist unverändert. Harn: Klar, sauer 1012, kein Eiweiß.

Operation: Schnitt über die fluktuierende Partie; aus einer geräumigen Höhle quellen ca. 6 Eßlöffel klarer, schleimiger, synoviaartiger Flüssigkeit. Nach Wegwischen erscheint das gut erhaltene, stark verdickte Periost, das überall dem Knochen anliegt. 2 erbsengroße Fisteln im unteren Dritteil des Knochens führen in den Markraum. Aufmeißelung. Aus der Markhöhle werden 2 ca. 3 cm lange röhrenförmige Sequester extrahiert. Das Mark ist durch gelbrötliche, hirnmarkähnliche, schleimige Massen ersetzt. Nirgends Eiter. Ausschabung der erkrankten Partie. L. Fuß: Längsschnitt über die Ferse. Die Spongiosa des gesamten Calcaneus ist eitrig infiltriert, sie läßt sich mit dem scharfen Löffel leicht auskratzen. Im Exsudat des Unterschenkels, in der hirnmarkähnlichen Masse und in der eitrigen Spongiosa des Calcaneus wurde Staphylococc. aur. gefunden. Fieber bestand während der Zeit der Beobachtung nicht. Die Temp. (rectal) bewegte sich zwischen 37 und 37,7°. Die Heilung erfolgte glatt, so daß Pat. nach 3 1/2 Wochen das Hospital genesen verlassen konnte.

Klinisch gehört dieser Fall unter die infektiöse Osteomyelitis. Anatomisch aber fanden sich Unterschiede. Zunächst das Exsudat! Das im Markraum entstandene Exsudat hatte das Periost perforiert; dieses hatte sich wieder dem Knochen angelegt, so daß nirgends eine Rauhigkeit zu fühlen war. Weiterhin hatte sich das Exsudat in chronischer Weise, etwa wie ein kalter Abscess, zwischen Periost und den Weichteilen ausgebreitet. Für das langsame Fortschreiten des Prozesses sprach die Tatsache, daß sich in der Umgebung des Exsudates eine derbe, schwartige Induration des Periostes und der Weichteile ausgebildet hatte. In den Knochen führten 2 Kloaken, ein Beweis, daß der Prozeß tatsächlich im Mark begonnen hatte, und trotzdem fehlte jede Eiterung. Von besonderem Interesse ist es, daß sich am l. Calcaneus eine eitrige Osteomyelitis fand. Wir werden noch bei der Betrachtung der multiplen Osteomyelitis sehen, daß an verschiedenen Knochen mannigfaltige Formen der Entzündung auftreten können. Wir können daraus den Schluß ziehen, daß die entzündlichen Vorgänge nichts anderes sind, als ein Komplex von Reaktionen, mit denen die Gewebe des Körpers auf eine Reihe äußerer Schädlichkeiten, die sie treffen, antworten; so sehen wir das eine Mal nur Proliferationsvorgänge auftreten, ein anderes Mal konstatieren wir die Bildung eines serösen Exsudates und ein drittes Mal die eitrige Einschmelzung des inficierten Gewebes. Alle 3 Vorgänge können zu gleicher Zeit an ein und demselben Individuum beobachtet werden.

Während die serös-albuminöse Osteomyelitis zu den milderen Formen der Erkrankung gehört, stellt die „Hämorrhagische Osteomyelitis“ die schwerste Form der Markentzündung dar.

Der Fall, den ich beobachtete, ist folgender:

Digitized by Google

S. K., 10 J., erkrankte vor 4 Tagen mit Frostgefühl und Schmerzen im r. Knie; seitdem ist das Mädchen bettlägerig. Am folgenden Tage Schmerzen in der Brust. Vor der jetzigen Erkrankung hatte Pat. einen Abscefs am Vorderarm gehabt, sonst war sie stets gesund gewesen.

Befund: Normal genährtes, gut entwickeltes Kind. Zunge feucht, belegt. Schwerer Allgemeinzustand, leichte Cyanose. Puls: frequent, Sensorium frei. Am r. Ellenbogen Spuren eines spontan aufgebrochenen, ausgeheilten Abscesses. Organbefund normal. Harn: Saturiert, Spuren von Eiweifs. Starkes Oedem am r. Unterschenkel, auf Knie und Fufs übergreifend. Haut blafs, kein nachweisbarer Abscefs. Die Druckempfindlichkeit ist über der oberen Tibiametaphyse am stärksten.

Operation: Längsschnitt über die Tibia bis auf den Knochen. Periost in der ganzen Länge des Knochens durch ein hämorrhagisches Exsudat, auf dem Fettropfen schwimmen, vom Knochen abgehoben. Da der ganze Knochen ohne Periost war, wurde er in toto reseciert. Der Knochen war sehr hart. Nach Aufsägen des Knochens ist in der Spongiosa kein Eiter sichtbar, dagegen zieht sich durch die Markhöhle ein weicher Gewebsstrang mit thrombosierten Gefäfsen, deren Umgebung schwarzblau verfärbt ist. Die Knochenschnittfläche ist gesprenkelt, indem sowohl in der Corticalis als auch in der Spongiosa normal gefärbte Partien mit dunkelblau schmutzigen abwechseln. Durch Wasserbespülung läfst sich aus einer dünnen Markplatte das Mark leicht auswaschen. Der Periostsack ist bis auf einen Streifen an der Hinterseite im unteren Dritteil, der völlig zerstört ist, von normalem Aussehen. Tamp. V. — Aus dem Preßsaft der Spongiosa und aus dem Blute werden Staphylokokkenkulturen in ungewöhnlicher Menge gezüchtet. — Am folgenden Tage hat sich das Allgemeinbefinden beträchtlich verschlimmert, sehr frequenter Puls, Cyanose, Benommenheit, die allmählich in Bewufstlosigkeit übergeht. Tod. Sektion: R. Lunge: Fibrinöse Auflagerungen am unteren Rande, stecknadelkopfgroße Eiterherde unter der Pleura visceral. zerstreut. In der Lunge stellenweise Infiltration, einzelne Partien erweicht, in einen mifsfarbigen Brei verwandelt. L. Lunge: Geringes serös-eitriges Pleuraexsudat, die ganze Lunge mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Auf dem Durchschnitt dieselben Veränderungen wie rechts, nur intensiver. Ein Erweichungsherd hat die Pleura durchbrochen. Herz: Im Pericard serös-eitriges Exsudat. Herzoberfläche gelblichweifs mit zarten Zotten bedeckt, sammetähnlich. Im Herzfleisch 2 Muskelabscesse. — In den Nieren Abscesse.

5 Tage hatte die Erkrankung gedauert; am vierten Tage war in der denkbar radikalsten Weise operiert worden, mit einem Schlage war der ganze große Infektionsherd entfernt worden, doch umsonst, die Gewebe des Körpers spielten den Mikroben gegenüber die Rolle eines günstigen Nährbodens, wohin Keime gelangten, gingen sie auf — es war das typische Bild der Reinkulturstaphylämie. Halten wir die beiden Fälle einander gegenüber, so springt die große Verschiedenheit ins Auge. Dort ein serös-albuminöses Exsudat mit progressiven Ernährungsstörungen im Sinne von Induration der Weichteile und Sklerose der Knochen bei mildem klinischen Verlauf, hier ein hämorrhagischer Erguß, hämorrhagische Erweichung des Marks, Abwesenheit reaktiver Erscheinungen und denkbar schwerer klinischer Ablauf der Symptome. Dabei wurde in beiden Fällen derselbe Mikrobe als Erreger der Krankheit gefunden. Wir

Digitized by Google

können daraus den Schluß ziehen, daß nicht allein die gesteigerte Virulenz der Keime die Schwere der Infektion zu bedingen braucht, sondern daß die Abwehrfähigkeit der Gewebe zum mindesten ein ebenso wichtiger Faktor für die Beurteilung der Intensität derselben ist.

Multiplizität der Fälle.

Ich kann hier natürlich nur die Fälle verrechnen, wo während der primären Unterschenkelosteomyelitis im Krankheitsverlauf noch andere Knochen erkrankten. In Betracht kommen 89 Fälle primärer Unterschenkelosteomyelitis, von denen 22 multipel waren = 24,7%.

Es wurden beobachtet:

2	Lokalinfektionen	12 mal
3	„	6 „
4	„	3 „
5	„	1 „
		22 mal

Die Doppelinfektionen verteilten sich:

beide Tibiae	4 mal
Tibia und Metatarsus	1 „
Tibia und Calcaneus	1 „
Tibia und Fibula	3 „
Tibia und Halux	1 „
Tibia und Femur	1 „
Tibia und Ulna	1 „
	12 Fälle

Die 3 fache Infektion verteilte sich:

Tibia, Metatarsus und Ileum	1 mal
Tibia, Metatarsus und Calcan.	1 „
Tibia, os pubis und Coxa	1 „
Tibia, Hum. und Ulna	1 „
Tibia, Fibula und Coxa	1 „
Tibia, Talus und Epiphys. tib.	1 „
	6 Fälle

Die 4 fache Infektion verteilte sich:

Tibia, Fem., Ulna und Cost.	1 mal
Tibia, Fibul., Calcan. und Talus	1 „
Tibia, Hum., Scapula und Calcan.	1 „
	3 Fälle

Die 5 fache Infektion:

Tibiaepiphyse, Diaphyse tib., Calcan., Ulna und Talus 1 mal.

Da sich in bezug auf die Lokalisation der Metastasen keine Gesetzmäßigkeit auffinden ließ, so verzichte ich eine Zusammenstellung zu geben, wie oft die

Digitized by Google

Knochen der gegenüberliegenden Körperhälfte erkrankten; in dieser Frage herrschte absolute Regellosigkeit.

Die einzige stärkere Häufung beruhte im Befallensein beider Tibiae, die in 22 Fällen 4 mal = 18,2% beobachtet wurde.

Unter den hier aufgezählten 22 Fällen handelte es sich 18 mal um akute; Blutinfektion ließ sich in 9 Fällen = 50% nachweisen.

Da die Metastasenbildung der eitrigen Osteomyelitis auf dem Wege der Blutbahn vor sich geht, so können wir daraus ersehen, daß ein negativer Blutbefund bei multipler Osteomyelitis nicht die Berechtigung ergibt, die Blutinfektion im gegebenen Falle zu leugnen; wir können höchstens sagen, die Infektion war nicht stark genug, im gegebenen Moment wurden im entnommenen Blut keine Mikroben gefunden. Solche Untersuchungen müssen häufiger vorgenommen werden, da der Bakteriengehalt des Blutes schwankt.

Komplikationen.

Wir sprechen hier zunächst von den Komplikationen der akuten Osteomyelitis.

Die wichtigsten der hier in Betracht kommenden sind folgende:

1. Lösung der Diaphyse in der Epiphyse.
2. Gelenkerkrankung.

ad 1. Epiphysenlösung tritt ein, wenn der eitrige Prozeß der Spongiosa bis zum Epiphysenknorpel vordringt und ihn zerstört; die Verbindung zwischen Dia- und Epiphyse ist gelockert, es gelingt, bei leichtem seitlichem Zuge das „Mittelstück" des Knochens von der Epiphyse fortzurücken. Nach Zerstörung der Knorpelscheibe kann der Prozeß Halt machen; bisweilen schreitet er weiter fort und greift auf den Gelenkkörper über.

Unter meinen 54 akuten Fällen kam 17 mal = 31,4% Epiphysenlösung vor. 12 mal war die proximale Epiphysenlinie zerstört, 5 mal die distale und in 3 Fällen waren beide Knorpelscheiben destruiert.

ad 2. Gelenkergüsse spielen in der Pathologie der Osteomyelitis eine wichtige Rolle. Wir finden alle möglichen Formen des Exsudates. Die gutartigste Form ist die seröse Synovitis; sie kann in dem dem Knochenherd benachbarten Gelenk eintreten. Bei Erkrankung der proximalen Tibiametaphyse kann das Kniegelenk in Mitleidenschaft gezogen werden, das Sprunggelenk bei Sitz der Entzündung in der distalen Metaphyse.

Die Ursache der Exsudation besteht in der Propagation des entzündlichen Prozesses auf die Gelenkintima. Es handelt sich hier um eine kollaterale Entzündung, ein „echo du voisinage". Das Exsudat ist bisweilen ganz klar, bisweilen leicht getrübt und von Fibrinflocken durchsetzt. Bisweilen gelingt der Nachweis von Mikroben in der Flüssigkeit. Mit dem Rückgang des Knochenprozesses kann das Exsudat schwinden, nach einiger Zeit aber, etwa mit dem abermaligen Aufflackern der Markentzündung tritt wieder Exsudation auf. (Hydrops intermittens.)

Digitized by Google

Eine wichtige Rolle spielen die eitrigen Gelenkergüsse, deren Ursache sehr verschieden sein kann.

1. In einer Reihe von Fällen ist der Nachweis kleiner Eiterherde in den Epiphysen geliefert worden. Hier handelt es sich um eine Osteomyelitis epiphysaria. Der Eiter gelangt nach Zerstörung des Gelenkknorpels direkt ins Gelenk. Diese Fälle gehören nicht hierher, sie sollen kurz bei der Frage der „Gelenkosteomyelitis" erwähnt werden.

2. Der Eiter, der den Knochen umspült, bricht, ohne daß der Epiphysenknorpel zerstört wurde, von außen nach innen ins Gelenk.

3. Der osteomyelitische Prozeß macht vor der Knorpelscheibe, wie das die Regel ist, nicht Halt, er zerstört sie und greift auf die Epiphyse über. Der knorpelige Ueberzug kann noch lange Zeit Widerstand leisten; es bilden sich subchondrale Eiterherde, die schließlich ins Gelenk durchbrechen. Bisweilen führen feine, gewundene Gänge durch die Knorpelscheibe ins Gelenk.

Diese Fälle sind von großer Bedeutung, sie trüben die Prognose des primären Leidens beträchtlich und können eine große Zahl schwerer Operationen, wie Resektionen, Amputationen etc. nötig machen.

4. Die Gelenkeiterung ist metastatischer Natur. Bei meinen 54 Kranken fanden sich 14 mal Gelenkkomplikationen = 25,9%. Die einzelnen Gelenke waren in folgender Weise beteiligt:

Kniegelenk	10 mal	an	9	Kranken
Sprunggelenk	4 „	„	4	„
Oberarmgelenk	1 „	„	1	„
	15 mal	an	14	Kranken

Aetiologisch ließ sich Folgendes konstatieren:

Metastatische Eiterung im Oberarmgelenk	1 mal	
Vereiterung des Kniegelenkes durch fortschreitende Markeiterung .	5 „	
Vereiterung des Sprunggelenkes durch fortschreitende Markeiterung .	4 „	
Durchbruch des Eiters ins Kniegelenk von außen nach innen . .	1 „	
Seröser Erguß ins Kniegelenk	4 „	(3 Pat.)
	15 mal	(14 Pat.)

Die wichtige klinische Bedeutung der Gelenkvereiterung ersehen wir daraus, daß in 6 Fällen von Vereiterung des Kniegelenks der Oberschenkel amputiert werden mußte. Der seröse Gelenkerguß wurde in allen Fällen rückgängig, sobald die Markeiterung nachließ.

Ein gewisses Interesse beansprucht der Fall, wo der Eiter von außen ins Kniegelenk perforierte.

K. C., 12 J., erkrankte vor 10 Tagen mit Schmerzen im r. Bein; 2 Tage ging er umher, dann wurde er bettlägerig. — Befund: Normal entwickelter und genährter Knabe. Temp. hochfieberhaft. Sensorium frei. Schweres Allgemeinbefinden. Starke Schwellung des r. Unterschenkels, namentlich in der oberen Hälfte, hier Fluktuation. Rötung und starke Empfindlichkeit an der Vorderseite. Im Kniegelenk mäßiges Exsudat, bei Streckung Schmerz.

Digitized by Google

Operation: Probepunktion des Kniegelenks ergibt Eiter. Schnitt über die Tibia. Knochen in der oberen Hälfte überall von Eiter umspült, nackt, Periost abgehoben. Aufmeißelung. Metaphyse vereitert; aber hart. Epiphysenknorpel nicht durchbrochen, dagegen besteht eine Kommunikation des Gelenkes mit dem subperiostalen Abseß an der inneren Seite. Ausräumung des Metaphysenmarkes; nach unten zu ist bereits unterhalb der Mitte das Mark normal. Das Kniegelenk wird incidiert, viel Eiter. Tamp. — Nachdem 2 Tage lang eine geringe Besserung eingetreten war, erfolgte am 3. Tage der Tod. — Im Gelenkeiter: Staphylococc. aur. Blut steril.

Die 3 Fälle, in denen das Gelenkexsudat serös war, sind einander völlig gleich, ich setze einen von ihnen in extenso her:

A. N., 3 J. Seit 3 Tagen Schmerzen im r. Unterschenkel, er ist geschwollen. — Befund: Normal entwickelter Knabe. Temp. fieberhaft. Allgemeinzustand mittelschwer. Ziemlich starke Schwellung des r. Unterschenkels im oberen zweiten Drittel. Sprunggelenk frei. Kniegelenk geschwollen und empfindlich. Auf der Vorderfläche der Tibia Fluktuation.

Operation: Punktion des Kniegelenks ergibt ein völlig klares Exsudat, das keimfrei ist. Schnitt auf die Tibia, die obere Hälfte vom Periost entblößt, rauh und vom Eiter umspült. Aufmeißelung: Die Metaphyse bis zum Epiphysenknorpel vereitert, nur Inselchen roter Spongiosa sichtbar. Abwärts ist das Mark total vereitert, gegen das untere Dritteil zu finden sich im gelben Mark eingesprengte Abscesse, weiter nach unten gelbes Mark. T. V. — Am 22. 10. wurde operiert; am 3. 12. wurde Pat. mit gut granulierender, schmaler Wunde und beweglichem Knie entlassen. Der Erguß war ganz geschwunden. — Im Eiter: Staphylococc. aur., Blut steril.

Bei den 14 Patienten bestand 5 mal eine Blutinfektion, in 2 Fällen lag eine Mischinfektion Staphylococc. aur. und Streptococc. vor. In den übrigen Fällen wurde im Eiter aureus gefunden mit Ausnahme eines Falles, der im Knochen- und Gelenkeiter Streptococcus darbot.

Mortalität.

Von den 54 akuten Fällen starben 9 = 16,6%.

Die tödlich verlaufenen Fälle stellten schwere und schwerste Formen der Osteomyelitis dar. In 8 Fällen war das ganze Diaphysenmark vereitert, 2 mal bestand daneben doppelseitige Epiphysenlösung, 1 mal lag eine hämorrhagische Osteomyelitis vor und einmal hatten wir eine im oberen Dritteil lokalisierte Erkrankung; zugleich war hier die große Zehe erkrankt; in einem anderen Falle war das Os ilei und ein Metatarsus vereitert. Unter den 9 Fällen lag 8 mal Blutinfektion vor = 88,8%. In einem Falle handelte es sich um eine Doppelinfektion (Staphylococc. aur. und Streptococcus).

Die Prognose der akuten Osteomyelitis ist in jedem Falle eine sehr ernste, selbst wenn die Diagnose rechtzeitig gestellt und die Operation frühzeitig und genügend radikal ausgeführt worden ist.

Wir sehen von 2 Fällen, die zu gleicher Zeit und in derselben Art und Weise erkrankten, die rechtzeitig diagnostiziert und operiert wurden, den einen genesen, den anderen aber unter schweren Allgemeinerscheinungen sterben.

Digitized by Google

Woran das liegt, ist oft schwer zu sagen; es macht den Eindruck als ob die Gewebe gewisser Individuen eine ganz besondere Affinität für Eitermikroben hätten; sie durchwachsen und vernichten sie und führen trotz aller therapeutischen Maßnahmen den Tod herbei. Die Prognose der akuten Osteomyelitis hängt wesentlich von der Intensität der Allgemeininfektion ab; je größer die Alteration des Allgemeinbefindens, desto schlimmer ist sie zu stellen. Große Unruhe, Delirien, Bewußtlosigkeit, trockene Zunge, frequenter, kleiner Puls bedingen stets eine schlechte Vorhersage.

Im großen Ganzen wird die Ausdehnung des primären Herdes einen gewissen Einfluß auf die Schwere des Allgemeinbefindens ausüben, andererseits aber gibt es Fälle mit kleinem lokalisierten Eiterherd, deren Prognose wegen der Intensität der Allgemeininfektion durchaus ungünstig ist.

Therapie.

Wir haben 2 Aufgaben zu erfüllen. Zunächst soll das erkrankte Mark so weit wie möglich bloßgelegt und ausgeräumt werden. Alle Versuche mit Stauungshyperämie halte ich für schädlich. Die Gefahr der Blutinfektion ist doch so ernst, daß wir so früh wie möglich die Eliminierung des vereiterten Markgebietes anstreben sollen. Ich halte es für einen prinzipiellen Fehler, sich mit der Incision der Weichteilphlegmone bis auf den Knochen zu begnügen, in jedem Falle soll nach Eröffnung des Knochens das erkrankte Markgebiet angegangen werden. In vielen Fällen genügt das und die Symptome der Blutinfektion werden rückgängig. Mitunter aber kommen wir mit der Aufmeißelung nicht aus; ist die Eiterung weit fortgeschritten und das Periost allseitig oder zum größten Teil vom Knochen abgehoben, so ist die Totalresektion der erkrankten Diaphyse als zuständige Operation ins Auge zu fassen. Die Prognose für die Bildung eines neuen Knochens ist gut, so lange die Knochenhaut nicht durch die Eiterung zugrunde gegangen ist; ist das eingetreten, so ist damit die knochenerzeugende Kraft der Osteoblasten vernichtet und eine Regeneration des Knochens unmöglich geworden. Diese Erwägung darf uns aber von der Totalresektion nicht abhalten, denn die wichtigste Aufgabe der Therapie besteht darin, das gefährdete Leben mit Drangabe aller übrigen Interessen zu erhalten. Ist der Lokalbefund noch ungünstiger, besteht Lösung der Epiphysen, Vereiterung von Gelenken und ein schwerer Allgemeinzustand, so ist es am besten, die Extremität im Interesse der Erhaltung des Lebens zu opfern und die Amputation auszuführen.

Neben der lokalen operativen Therapie ist die Behandlung des Allgemeinzustandes von großer Wichtigkeit. Im Kampf gegen diese haben sich mir 2 Mittel gut bewährt: Sie bestanden in Schwitzen, allein oder in Kombination mit intravenöser oder subkutaner Kochsalzinfusion. In allen Fällen, wo nach der Operation kein Abklingen der Allgemeinerscheinungen eintrat, ließ ich den Kranken schwitzen. Zu diesem Zweck wurde in das gut zugedeckte Bett heiße Luft geleitet bis der Patient in Transpiration geriet. Nach

Digitized by Google

Aufhören der Transpiration wurde $^3/_4$—1 l Kochsalzlösung infundiert. Je nach Bedürfnis erfolgte diese Medikation täglich oder in größeren Intervallen. Bisweilen blieb die Infusion aus und es wurde nur das Schwitzbett appliziert. Die Schwere der Infektion und der Kräftezustand des Patienten waren die bestimmenden Faktoren für die Anwendung beider Mittel. Der Effekt war oft ein geradezu überraschender, so daß ich es dieser Behandlung zu danken glaube, wenn eine Anzahl von Patienten mit schwerer Allgemeininfektion durchgebracht wurde. Die Symptome ließen nach, die Temperatur sank, der Puls wurde langsamer und voller, kurz im Bilde der schweren Infektion ging ein Symptom nach dem anderen verloren. Interessant war der lokale Befund! Meist sahen die Wunden bei schwerer Allgemeininfektion ganz reaktionslos aus, sie bedeckten sich mit einem sulzigen, froschlaichähnlichen Ueberzug, der sich mit der Pincette in dicken Häuten abziehen ließ. Unter dieser Decke kam die blaßrosa gefärbte, leicht blutende Wundfläche zum Vorschein. Von Neigung zur Granulationsbildung war keine Spur. Mit dem Einsetzen der Allgemeinbehandlung änderte sich das Bild. Der Wundbelag verschwand, und aus der toten Wundfläche begannen frische, rote Fleischwärzchen aufzuschießen. Gerade dieser Umschwung im Verhalten der Wundfläche war als signum boni ominis zu deuten.

In den 54 Fällen akuter Tibiaosteomyelitis kamen folgende Operationen zur Ausführung, deren Indikation nach den eben skizzierten Grundsätzen gestellt wurde:

1. Partielle Aufmeißelung der Diaphyse	25 mal
2. Totale Aufmeißelung der Diaphyse	17 „
3. Totalresektion der Diaphyse	15 „
4. Amputation des Oberschenkels	6 „
	63 mal

Es wurden demnach an 54 Kranken 63 Eingriffe vollzogen. 4 Kranke waren doppelseitig erkrankt, von den übrigen Kranken wurden mehrere wiederholt operiert. Von den 15 Totalresektionen starben 2 = 13,3%; in einem Fall mußte nachträglich amputiert werden.

Chronische Erkrankung der Tibia.

Die chronische Osteomyelitis kann unter verschiedenen Modifikationen auftreten. Es ist zweckmäßig, aus der großen Zahl von Krankheitsbildern, die schon den alten Chirurgen bekannt waren und von ihnen als „Caries", „Knochenfraß" usw. bezeichnet wurden, 2 Typen herauszuheben, unter die sich die meisten Formen chronischer Osteomyelitis rubrizieren lassen.

1. **Die chronische Osteomyelitis als Ausgang einer akuten Erkrankung.** Jede akute Osteomyelitis kann, wenn nicht rechtzeitig chirurgische Hilfe eintritt, chronisch werden. Der Eiter gelangt nach fistulösen Durchbrüchen durch das Periost und die Weichteile nach außen. Die inficierten Knochengebiete mortifizieren; es bildet sich neuer Knochen durch reaktive

Digitized by Google

Wucherung der angrenzenden Periost- und Markbezirke. Der so entstandene Knochen ist oft plump und unförmlich und gibt nur in groben Umrissen die Gestalt des mortifizierten Knochens wieder. Das Fieber schwindet und das Allgemeinbefinden hebt sich. In diesem Zustand können sich die Kranken Jahre hindurch erhalten bis durch Operation endlich Heilung erzielt wird.

Die Zeitbestimmung, von wann an eine akut begonnene Osteomyelitis als chronisch zu bezeichnen ist, ist schwer zu treffen. Solange noch Fieber und Symptome der Allgemeininfektion bestehen, ist die Krankheit auch als akut anzusehen. Erst wenn die Nekrose und die Bildung der Totenlade in den Vordergrund tritt, ist der Fall chronisch. In die Gruppe von chronischer Osteomyelitis gehören auch die Fälle von Knochenabsceß. Wenn diese Kranken zur Operation kommen, läßt sich anamnestisch meist nachweisen, daß sie vor Jahr und Tag unter den Erscheinungen einer akuten oder subakuten Osteomyelitis erkrankt sind. Die Bildung eines Sequesters blieb aus. Die entzündlich lokalen Symptome gingen zurück und es trat scheinbare Genesung ein, die oft jahrelang anhielt. Dann traten wieder Perioden ein, wo die Extremität schmerzhaft wurde, die Haut rötete sich und die Temperatur hob sich über die Norm.

Auch die Fälle chronischer sklerosierender Osteomyelitis, Gosselin's Ostéomyélite chronique à forme nevralgique, Garrè's sklerosierende, nicht eitrige Osteomyelitis können in der eben geschilderten Weise verlaufen. Die Symptome sind die des Knochenabscesses; statt der Markeiterung aber bildet sich die diffuse Sklerose heraus. Die Erkrankung kann genau wie eine akute Osteomyelitis beginnen, die Erscheinungen können sogar recht alarmierend sein, nichtsdestoweniger aber gehen die entzündlichen Symptome zurück und es erfolgt die Knochenwucherung. Nach jahrelangem Bestehen der Sklerose kann der Prozeß wieder akut werden; unter Fieber entsteht Eiterung und Nekrose. In anderen Fällen wieder verläuft die zentrale Nekrose ohne stürmische Symptome, erst die plötzlich auftretende Spontanfraktur belehrt uns über den Charakter des Prozesses.

2. Die Erkrankung verläuft von vornherein chronisch. Der Zeitpunkt des Beginnes ist oft gar nicht zu bestimmen; unter Schwellung und Schmerz kommt es zur Erkrankung einer Extremität, die entweder in Eiterung und Nekrose ausgehen kann oder zur Sklerose mit oder ohne Absceß führt. Diese Prozesse können unter jahrelangen periodischen, sehr intensiven Schmerzanfällen verlaufen. Bisweilen geht der chronische Charakter der Erkrankung verloren und macht einem heftigen akuten Schub Platz. Wir hätten dann das Beispiel einer akuten Erkrankung mit chronischem Beginn. Die Fälle diffuser Weichteilsklerose verlaufen gleichfalls in ganz chronischer Weise. Ohne jegliches Zeichen der Entzündung entsteht an zirkumskripter Stelle eine Anschwellung des Knochens, die durch die ganze Dicke der Knochenhaut hindurch in die bedeckende Muskulatur hineinreicht, in Form einer derben, speckigen Schwarte.

Wir haben ferner der Fälle zu gedenken, die chronisch werden,

Digitized by Google

ohne daß sich ein Sequester bildete; nachdem der Eiter das Periost durchbrochen hat und durch die Weichteile nach außen gelangt ist, bleibt dieser Zustand bestehen. Wir finden das Mark bei der Operation auf weitere Strecken eitrig infiltriert; die Corticalis im Gegensatz zu den sklerosierenden Formen oft auffallend dünn und weich, so daß nach Auslöffelung des eitrigen Markes, Spontanfraktur eintreten kann.

Weiterhin gibt es Fälle chronischer Osteomyelitis, wo trotz fistulöser, eitriger Durchbrüche im Mark kein Eiter angetroffen wird, statt dessen besteht eine mehr oder weniger hochgradige Erweichung des Markes und der spongiösen Diaphysenteile. Daß es sich aber, trotz des mangelnden Eiters um eine eitrige, infektiöse Osteomyelitis handelt, beweist der positive Mikrobenbefund in den erweichten Partien. Bisweilen treten statt des Eiters zwischen dem stark verdickten Periost und den Weichteilen, eigentümliche hirnmarkähnliche Massen auf, die in Wasser gebracht, sich zu dendritisch verzweigten Membranen auflösen; ich werde später einige hierher gehörige Fälle in extenso mitteilen.

Wenn ich die Fälle chronischer Osteomyelitis rekapitulierend zusammenfasse, so ergibt sich folgende Einteilung:

1. Die chronische O. als Ausgang einer akuten mit Nekrose und Totenlade;
2. die chronische O. als Ausgang einer akuten mit Eiterung ohne Nekrose und Totenlade;
3. die chronische O., die sowohl akut als auch chronisch beginnen kann:
   a) Fälle diffuser Sklerose ohne Nekrose und Eiterung,
   b) Fälle diffuser Sklerose mit Eiterung,
   c) Fälle diffuser Sklerose mit Nekrose,
   d) Fälle diffuser Weichteilsklerose,
   e) der Knochenabsceß;
4. die Erweichung des Marks und der Spongiosa ohne Eiterung im Knochen.

Die 47 Fälle chronischer Tibiaosteomyelitis verteilten sich in folgender Weise:

Ausgang der akuten O. mit Eiterung und Sequester	30 Fälle
Diffuse Sklerose ohne Eiterung	1 „
Diffuse eitrige Infiltration des Marks . . .	6 „
Knochenabsceß (eitrig)	5 „
Knochenabsceß (serös)	1 „
Markerweichung und extraperiostale Eiterung . .	4 „
	47 Fälle

In meiner Arbeit „Ueber die chronische Form der sklerosierenden Osteomyelitis und ihrer Varianten“ [1]) bin ich auf die sklerosierenden Formen der Osteomyelitis näher eingegangen und habe die anatomischen und klinischen Eigentümlichkeiten dieser Fälle besprochen; auch den Knochenabsceß habe ich unter die Fälle sklerosierender Osteomyelitis rubriziert. Die betreffenden Krankheitsgeschichten sind dort ausführlich mitgeteilt worden.

1) Bruns' Beiträge. Bd. 80. H. 1. 1912.

Digitized by Google

Nun einige Fälle zur Illustrierung der nicht eitrigen, infektiösen Markerweichung.

B. S., 10 J., erkrankte vor 3 Monaten mit Schmerz und Schwellungen am l. Fuß und Unterschenkel. Seit mehr als 1 Monat Fisteln. — Befund: Schlecht ernährter Knabe. Normaler Organbefund. L. Unterschenkel: Verdickt, hart, livide Rötung und etwas Oedem der Haut. An der Vorderseite einige kleine weiche Partien; im unteren Dritteil mehrere secernierende Fisteln. Die Verdickung betrifft gleichmäßig die ganze Diaphyse. Gelenke frei.

Operation: Schnitt über die Vorderfläche der Tibia; Knochen unregelmäßig verdickt, stellenweise sehr hart, mit verengter Markhöhle. Kein Sequester. Die ganze Diaphyse ist von Gängen durchsetzt, die gelb gefärbte Granulationsmassen enthalten. Das Mark ist stellenweise völlig erweicht. Die gelblich tingierten Massen finden sich auch in den Weichteilen. Die stärksten Veränderungen finden sich an der unteren Metaphyse, die ganz erweicht ist; nach Auslöffelung liegt der Epiphysenknorpel vor. Nirgends Eiter. Die Heilung erfolgte ohne Zwischenfall. — In den Granulationen und erweichten Massen Staphylococc. alb.

Klinisch lag eine akute Osteomyelitis vor, die nach fistulösen Durchbrüchen des Periostes und der Weichteile chronisch geworden war. Interessant war es, daß sich bei der Operation teils Sklerose, teils Erweichung fand, während die wesentlichsten Kennzeichen der infektiösen Osteomyelitis, Eiterung und Nekrose, fehlten. Außerdem durchsetzten den Knochen die schon erwähnten gelblichen, hirnmarkähnlichen Massen, die sich auch außerhalb des Knochens im Periost in Nestern fanden. Wir können die Sache nicht damit erledigen, daß wir das Ganze für eine abgeschwächte Infektion erklären. Es ist durchaus irrtümlich, den Staphyl. alb. für einen schwächeren Rivalen seines gelbroten Kollegen zu halten; ich habe Fälle schwerster Osteomyelitis gesehen und beschrieben, Fälle, die mit intensiver Blutinfektion einhergingen und durch den albus hervorgerufen wurden — es ist immer die Beziehung der Mikroben zu den Geweben, deren Resultate die pathologisch-anatomischen Gewebsveränderungen sind.

J. S., 5 J. Vor 1 Jahr bildeten sich allmählich Wunden am Knie. Fieber ist nicht beobachtet worden. Pat. ist immer gegangen. — Befund: Guter Ernährungszustand. Organbef.: Normal. An der Vorderfläche der Tibia neben der Tuberositas tibiae eine ca. 4 cm lange Narbe, die von einigen Fisteln durchsetzt ist.

Operation: Schnitt über die Tuberositas tibiae auf den Knochen; Ablösung des verdickten Periostes. Die Corticalis ist erweicht; im Mark ein Erweichungsherd, der sich nach oben in die Epiphyse erstreckt. Nach Auslöffelung hat der Herd die Größe einer Walnuß. — Nach einigen Wochen geheilt. — In den erweichten Teilen: Staphylococc. aur.

Im Gegensatz zum vorigen Fall erfolgte die Erkrankung in chronischer Weise; trotzdem die Fisteln Eiter secernierten, fand sich im Knochen nur Erweichung.

Bakteriologische Befunde:

Bei den 47 chronischen Fällen fand sich Folgendes:

Digitized by Google

Staphylococc. aur.	17 mal
Streptococc.	1 „
Typhus	1 „
Streptococc. und aur.	1 „
Streptococc. und alb.	1 „
Staphylococc. alb.	1 „
	22 mal

Ein großes Interesse bietet der Fall von Typhusosteomyelitis dar.

A. Z., 14 J. Seit 2 Jahren Schmerzen im r. Unterschenkel; sie soll vor 4 Jahren an einer akuten, fieberhaften Erkrankung gelitten haben. Die Schmerzen haben in letzter Zeit so zugenommen, daß Pat. nur schwer gehen kann, besonders stark sind die Schmerzen nachts. — Befund: Großes, kräftiges Mädchen von normalem Organbefund. Der r. Unterschenkel zeigt im unteren Dritteil Schwellung und Oedem der Haut, die glänzend aussieht und sich heiß anfühlt. Teigig. Das Dorsum ist ödematös. Beklopfen des Unterschenkels an dieser Stelle ist sehr empfindlich.

Operation: Schnitt über die geschwollene Partie. Das Periost ist gequollen und glasig verändert. Zwischen Knochen und Periost käsige Massen. Der Knochen zeigt an zirkumskripter Stelle eine haselnußgroße Erweichung. Mit dem scharfen Löffel werden käsig-bröcklige, tuberkuloseähnliche Massen entleert. — Die Heilung erfolgte glatt. Die bakteriologische Untersuchung ergab Stäbchen mit abgerundeten Ecken, die die Charakteristika des Bacillus Eberth darboten. Die Vidal'sche Reaktion war positiv. Der Agglutinationsversuch gelang.

Wir bezeichnen diese Form der Erkrankung als käsige cortikale Osteomyelitis; sie erinnert, wenn man sich nach ähnlichen Formen der Knochenerkrankung umsieht, an manche Knochensyphilome, die ihren Sitz mit Vorliebe in der Corticalis haben, andererseits aber läßt sich eine große Aehnlichkeit mit Tuberkulose nicht leugnen. Wir sehen, wie nahe die Beziehungen zwischen eitrigen und käsigen Prozessen resp. zwischen eitriger Osteomyelitis und der Syphilis und Tuberkulose der Knochen sind.

Ich habe in meiner Arbeit über „die Knochenerkrankung und Typhus" die Aufmerksamkeit auf die Osteomyelitis typhosa gelenkt und gezeigt, wie diese einen 3fachen Verlauf nehmen kann: 1. die Entzündungsprodukte werden resorbiert, an der erkrankten Stelle bleibt eine Knochenverdickung zurück; 2. die Krankheit endet in Verkäsung (hierher gehört unser eben geschilderter Fall); 3. Ausgang in Verflüssigung.

Komplikationen.

Es wurden folgende beobachtet:

Wachstumsstörungen, die 4 mal in einer Verlängerung des Unterschenkels auftraten; in allen 4 Fällen handelte es sich um Abscesse.

In 5 Fällen kam es zu einem Fortschreiten der Markerkrankung auf die Epiphysen, die teils an den Gelenkknorpel heranreichte. In 2 Fällen erkrankte das Kniegelenk.

Folgende Operationen wurden ausgeführt:

Digitized by Google

Aufmeißelung	13 mal
Sequestrotomie	30 „
Totalresektion	1 „
Amputatio fem.	3 „
	47 mal

Von diesen Kranken genasen 46, 1 starb.

Osteomyelitis der Fibula (23 Fälle).

Hierher gehören 13 akute Fälle; 9 mal erkrankte die Fibula primär, 4 mal trat die Erkrankung als Metastase einer bereits anderweitig bestehenden Osteomyelitis auf. Von den 9 Fällen verliefen 8 als Monoinfektion, in 1 Fall trat eine zweite Lokalisation im Carpus man. hinzu.

In allen 13 Fällen war die distale Metaphyse der Ausgangspunkt der Erkrankung, 4 mal setzte sich der Prozeß auf die Epiphyse fort und führte 2 mal zur Vereiterung des Sprunggelenkes. 4 mal bestand eine doppelseitige Epiphysenlösung.

Im Eiter fand sich

Staphylococcus aur.	10 mal
Streptococcus	3 „
	13 mal

Eine Blutinfektion bestand in 3 Fällen, stets fanden sich Staphylokokken. 2 Fälle verliefen günstig, der 3. starb. Dieser war der einzige Todesfall bei akuter Osteomyelitis fib. = 4,3% Mortalität.

8 mal wurde der Knochen aufgemeißelt, 5 mal schwamm die ganze Fibula im Eiter, so daß die Totalresektion nötig wurde; 4 mal lag die ganze Diaphyse, da die beiden Epiphysenknorpel zerstört waren, als Totalsequester vor. Sämtliche 5 Fälle genasen.

Die Zahl der chronischen Fälle betrug 10. 7 mal wurde ein Sequester extrahiert, 3 mal wurde der Knochen aufgemeißelt, weil das Mark erweicht oder vereitert war.

3 mal konnte ein bakteriologischer Befund erhoben werden:

Staphylococc. aur.	1 mal
Staphylococc. alb.	1 „
Staphylococc. aur. und alb.	1 „
	3 mal

Aus dieser Reihe starb 1 Fall; es handelte sich um eine multiple Osteomyelitis mit amyloider Degeneration. Auf 20 Fälle von fibularer Erkrankung kommen somit 2 Todesfälle = 8,43% Mortalität.

Osteomyelitis des Oberschenkels (68 Fälle).

Wie ich schon bemerkte, behandelte ich die Erkrankung des Hüft- und Kniegelenkes als Knie- resp. Hüftgelenkosteomyelitis gesondert, so daß für die

Digitized by Google

Erkrankung des Femurschaftes 68 Fälle übrig bleiben; von diesen verliefen 42 akut und 26 chronisch.

Akute Fälle (42).

Was die Lokalisation der Erkrankung an der Diaphyse anbetraf, so fanden sich folgende Ausgangspunkte:

Obere Metaphyse	5 mal
Untere „	27 „
Diaphyse	10 „
	42 mal

Wir sehen hier ein deutliches Ueberwiegen der unteren Metaphyse; das gilt aber nur solange als wir das Gelenkende des Knochens gesondert betrachten, nehmen wir es hinzu, so erkrankt der proximale Knochenabschnitt häufiger als der distale, und zwar würde sich das Verhältnis wie 46:27 gestalten. Der Wachstumskoeffizient des Schenkelkopfes ist weit größer als der des distalen Abschnittes.

Bei den 10 Diaphysen-Osteomyelitiden bin ich nicht imstande, den Ausgangspunkt anzugeben, weil zur Zeit der Operation der ganze, zwischen beiden Epiphysen gelegene Knochenabschnitt vereitert resp. erweicht war. —

Bakteriologie.

Staphylococcus aur.	25 mal
Staphylococcus alb.	2 „
Streptococcus	5 „
Pneumococcus	5 „
	37 mal

Addieren wir die Streptokokken- und Pneumokokkenerkrankungen, so sehen wir, daß 10 mal die Osteomyelitis durch Kettenkokken verursacht wurde.

Wenn auch dieser Form der Osteomyelitis keine Sonderstellung gebührt, wir wissen ja, daß sie genau wie die staphylomycotische Markerkrankung verlaufen kann, so ist das doch nicht die Regel, tatsächlich finden wir bei den Streptokokken- und Pneumokokkenformen sehr viel häufiger kleine Herde, die cortikal, meist in der Nähe der Epiphysenlinie oder in der Epiphyse selbst gelegen sind. Auffallend sind die großen Eitermassen, die mit den kleinen Herden seltsam kontrastieren. Mitunter läßt sich am Knochen nur eine kleine Rauhigkeit nachweisen. Wir können das so ausdrücken, daß die genannten Formen mehr zur Gelenkosteomyelitis hinneigen, jedenfalls die nächste Nähe der Gelenke bevorzugen.

Zur Illustrierung des Gesagten führe ich einige Krankheitsgeschichten an:

H. L. 3/4 J. Erkrankte vor 5 Wochen inmitten besten Wohlbefindens mit Fieber und Schwellung des Beines. — Befund: Guter Ernährungszustand, normaler Organbefund. Der r. Oberschenkel in ganzer Ausdehnung stark geschwollen. Maße:

Inguinalfalte	r. 26.5 — l. 21 cm
Mitte	r. 27.5 — l. 21,5 „
Unter dem Kniegelenk	r. 22 — l. 18 „

Digitized by Google

Die Hauptschwellung findet sich in der unteren Hälfte und an der Außenseite des Oberschenkels. Deutliche Venenzeichnung. Fluktuation. Bewegungen in Hüft- und Kniegelenk werden wegen Schmerzen vermieden, die Gelenke aber scheinen frei zu sein.

Operation. Längsschnitt an der Außenseite über die Schwellung. Es fließt sehr viel Eiter aus. Bei Verlängerung des Schnittes nach unten zeigt sich, daß das Kniegelenk offen und voll Eiter ist; der Knochen ist überall vom Periost bedeckt bis auf eine kleine fingerkuppengroße, dicht an der Epiphysenlinie gelegene Partie; von hier führt eine erweichte Stelle in die Epiphyse. Der Gelenkknorpel des Femur ist an zirkumskripter Stelle usuriert und nekrotisch. Die Wunde heilte gut, Pat. wurde mit gut beweglichem Kniegelenke nach Hause entlassen. — Im Eiter Streptococcus in Reinkultur.

Wir haben hier einen kleinen, zunächst extrakapsulär gelegenen Herd, der auf die Epiphyse übergriff und nach Zerstörung des Gelenkknorpels ins Gelenk perforierte. Im Verhältnis zur Kleinheit des Herdes imponierte die Massenhaftigkeit der Exsudation. Ich habe schon in früheren Arbeiten darauf hingewiesen, daß die Streptokokken- und Pneumokokkeneiterung sich gerade durch hochgradige Schwellung auszeichnet: sie ist nicht nur durch die Exsudation bedingt, sie ist stets von sehr ausgedehntem und intensivem Oedem begleitet.

K. S., 3/4 J. Erkrankte vor 14 Tagen mit Unruhe und Schmerzen im Knie, Fieber. Die Schwellung hat allmählich zugenommen. — Befund: Mäßiger Ernährungszustand; Organbefund: Normal. R. Kniegelenk kugelig aufgetrieben; ca. mannsfaustgroße Venenzeichnung, schwappende Fluktuation. Berührung schmerzhaft.

Operation: Schnitt über das Kniegelenk: es strömt ein halbes Bierglas Eiter aus. Das Gelenk ist eröffnet, und zwar von hinten her. In der Fossa intercondyloidea findet sich eine rauhe Stelle; von hier aus führt eine erweichte Partie zur Metaphyse, dicht neben der Epiphysenlinie, die hier in Ausdehnung einer Erbse rauh ist. Das Periost liegt überall an. Im Eiter Pneumococcus in Reinkultur. Nach 5 Tagen Exitus unter den Symptomen einer lobären Pneumonie.

In anderen Fällen sind die cortikalen Zerstörungen größer; der Knochen ist in größerer Ausdehnung völlig erweicht, wie in folgendem Falle:

J. J., 4 Mon. Vor ca. 2 1/2 Wochen Anschwellung des Oberschenkels. — Befund: Schwächliches rhachitisches Kind von normalem Organbefund. L. Bein im Hüftgelenk frei beweglich; Oberschenkel in seiner unteren Hälfte inkl. Kniegelenk stark geschwollen, besonders an der Außenseite. Höchste Kuppe der Schwellung befindet sich in der Mitte des unteren Dritteils an der Hinteraußenseite. Haut hier gerötet, Venenzeichnung, Fluktuation. Bewegung im Kniegelenk stark behindert, schmerzhaft.

Operation: Längsschnitt an der Außenseite bis auf den Knochen. Es entleert sich bräunlicher, mißfarbiger Eiter. Ablösung des gequollenen, bläulich verfärbten Periostes. Das Femur ist in der ganzen Ausdehnung des unteren Drittels bis zur Epiphysenlinie morsch und läßt sich mit dem scharfen Löffel in einzelnen Trümmern entfernen. Markeiterung besteht nicht. Von der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel beginnt der Knochen normal zu werden. Hier haftet das Periost normal fest. In den erweichten Partien Pneumococcus. Unter zunehmenden Schwächesymptomen erfolgte nach 18 Tagen der Tod.

Digitized by Google

Das Merkwürdige an diesem Fall war, daß das Periost, obgleich der Knochen erkrankt war, nicht abgehoben wurde. Diese Fälle haben, wie ich schon in früheren Arbeiten näher ausführte, eine große Aehnlichkeit mit der Tuberkulose, bei der Erweichungsprozesse eine große Rolle spielen!

M. St., 7 Mon. Vor 14 Tagen bemerkte die Mutter, daß Pat. am r. Oberschenkel empfindlich wurde, nach 3 Tagen Anschwellung des Oberschenkels. — Befund: Mäßiger Ernährungszustand, rhachitischer Habitus. Organbefund: Normal. Im unteren Drittel des Oberschenkels leichte Schwellung; Gelenke frei.

Operation: Schnitt über die Schwellung; reichlich dünnflüssiger gelber Eiter. Periost liegt überall an. Unterhalb der Epiphysenlinie eine oberflächliche rauhe Stelle, die mit dem Löffel ausgeschabt wird. Heilung. — Im Eiter: Pneumococcus.

Auch hier eine sehr geringe Knochenveränderung bei intensiver Exsudation.

H. L., 1 J. Vor 4 Monaten begannen beide Ohren zu fließen, es schwollen die Halsdrüsen an und Pat. begann zu husten; „Lungenkatarrh". Einige Tage später stellte sich eine Schwellung am l. Bein ein. — Befund: Schwächliches Kind von reduzierter Ernährung; normaler Organbefund. R. Ober- und Unterschenkel stark geschwollen. An der Innenseite des Oberschenkels am Condyl. int. entzündliche Rötung, Fluktuation. Am ganzen Oberschenkel sind die Weichteile stark geschwollen, teigiges Oedem.

Operation: Längsschnitt über den Abscess an der Innenseite des Oberschenkels über den Condyl. int.; viel dünnflüssiger Eiter. Längsschnitt an der Außenseite des Oberschenkels in der unteren Hälfte bis auf den Knochen. Das Periost ist meist abgehoben, löst sich leicht. Corticalis erweicht. Aufmeißelung. Das Mark ist dicht an der Epiphysenlinie in ganzer Breite der Metaphyse vereitert, doch so, daß nur ein querfingerbreiter Streif erkrankt ist. Von hier läßt sich ein Gang verfolgen, der auf den Abscess an der Innenseite und ins Gelenk führt. Heilung. Im Eiter: Streptococcus.

Hier hatte es sich primär um einen Herd, dicht an der Epiphysenlinie gehandelt, der zu einer ausgedehnteren Vereiterung der Metaphyse geführt hatte; endlich erfolgte nach Durchbruch der Knorpelscheibe ein Weiterkriechen des Prozesses auf die Spongiosa der Epiphyse und Infektion des Gelenkes.

E. L., 2 J. Vor 6 Monaten mit Schmerzen am Kniegelenk erkrankt, es bildete sich eine Anschwellung des Beines aus, die beständig zunahm. Vor $^3/_4$ Jahren Lungenentzündung. — Befund: Schwächliches Kind von reduziertem Ernährungszustand. R. Oberschenkel von der Mitte bis unter das Knie hinaus stark geschwollen. Hautröte, Oedem. Druckschmerz. Streckversuche sehr schmerzhaft.

Operation: Längsschnitt an der Außenseite des Oberschenkels; aus der Knochenumgebung fließt viel Eiter, der aus dem Kniegelenk stammt. Eröffnung. An der Epiphysenlinie der Tibia und des Femur kleine oberflächliche cortikale Gewebe. Knochen hier erweicht und bräunlichrot verfärbt. Heilung. — Im Eiter: Pneumococcus.

J. W., 8 Mon. Erkrankte vor 3 Monaten mit Lungenentzündung, bald darauf erfolgte Anschwellung des r. Oberschenkels. — Befund: Rhachitisches Kind von reduziertem Ernährungszustand. Organbefund: Normal. Am r. Oberschenkel fühlt man den verdickten, aufgetriebenen Knochen; an der Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel eine Fistel, durch die man auf rauhen Knochen kommt.

Digitized by Google

Operation: Längsschnitt an der Außenfläche des r. Oberschenkels, Knochen sehr morsch, rauh; er läßt sich mit dem Messer schneiden. Eröffnung der Markhöhle; sie ist ausgedehnt vereitert. Bei Ausräumung des Markes wurden 2 kleine cortikale Sequester entfernt. Nach Auslöffelung des Markes bleibt nur die stark verdünnte Corticalis übrig. — Nach 6 Tagen Exitus. — Im Eiter: Pneumococcus.

Dieser Fall zeigt uns den Typus der gewöhnlichen Markphlegmone, die ebensogut durch den Staphylococcus aur. hätte hervorgerufen werden können. Es ist auch noch hervorzuheben, daß die Streptokokken- und Pneumokokkenerkrankungen mit Vorliebe sehr junge Kinder befallen, wie das die hier mitgeteilten 7 Fälle illustrieren.

In 2 Fällen wurde bei der Operation der Staphylococcus albus als Krankheitserreger gefunden. Ich habe schon mehrfach betont, daß es ein Irrtum ist, anzunehmen, die Albusinfektion gehöre durchweg zu den leichten Formen von Osteomyelitis. Ebenso wie wir sehr leichte Aureusinfektionen beobachten, treffen wir auf äußerst schwere, durch albus hervorgerufene, wie z. B. folgender Fall lehrt:

M. M., 6. J. Gestern erkrankte Pat. plötzlich mit Schmerzen in der l. Hüftgegend, am Abend Benommenheit. Vor der Erkrankung war Pat. völlig gesund. — Befund: Magerer Knabe; am l. Ellbogen abheilender Furunkel, vorher hatte Pat. einen auf dem Rücken gehabt. Organbefund: Normal. Zunge feucht, kaum belegt; Pat. deliriert, klagt beständig über Schmerz im l. Bein; an der Vorderseite des l. Oberschenkels, im obersten Abschnitt, leichte diffuse Schwellung, die Inguinalgegend frei lassend, bei Druck auf sie oder bei Bewegung der Extremität schreit Pat. laut auf.

Operation: Schnitt vom Trochanter an abwärts; Periost liegt überall dicht an. Aufmeißelung: Im unteren Teil der Metaphyse ist die Spongiosa weicher als oberhalb; während der Ausschabung quillt ein Tropfen rahmigen Eiters aus dem Mark. — Nach leichter Besserung tritt unter den Erscheinungen der schwersten Blutinfektion am 3. Tag der Tod ein. — Im Eiter und Blut Staphylococc. alb. in Reinkultur.

Sektion: Auf den Pleurae fibrinös-eitrige Beläge. Beiderseits pneumonische Infiltration in den Unterlappen; r. Erweichungsherd im Unterlappen, beginnende Eiterung. Im Herzbeutel einige Eßlöffel schmutzig-trüber Flüssigkeit, fibrinöse Beläge am Pericard. Milz vergrößert; Leber, Niere: Normal. Am l. Oberschenkel ist das Periost bis oberhalb der Knochenwunde zum Teil durch Eiter abgehoben, und zwar bis zur Trochanterepiphysenlinie. Hüftgelenk normal, ebenso Gelenkkopf und Hals. — Aus den Leichenteilen konnte Albus gezüchtet werden.

Wir haben hier einen Fall von richtiger Osteomyelitis acutissima. Kaum 12 Stunden nach der Erkrankung wurde aufgemeißelt, es fand sich eigentlich nur Erweichung und ein einziger Tropfen Eiter. Nichtsdestoweniger gingen die Zeichen der schweren Blutinfektion, die sich gleich zur Erkrankung gesellt hatten, nicht zurück; es bildete sich eine Staphylokokkenreinkulturinfektion aus, der der Kranke bald erlag.

Unter den 37 bakteriologisch untersuchten Fällen fand sich 17 mal Blutinfektion = 45,8 %.

Digitized by Google

Staphylococcus aur.	14 mal
Staphylococcus albus	1 „
Streptococcus	2 „
	17 mal

Von diesen 17 Fällen starben 9 = 55,5%.

Die anatomischen Formen der Entzündung.

Wir konnten bei den 42 akuten Fällen nur 2 Formen der Entzündung nachweisen:

1. Vereiterung des Markes	35 mal
2. Erweichung des Markes	7 „
	42 mal

Obgleich man die Markerweichung für eine leichtere Erkrankungsform zu halten genötigt ist, fanden sich unter den hierher gehörigen 7 sehr schwere Fälle. Das Mark war erweicht, unter dem Periost aber fand sich viel Eiter, so in einem letal verlaufenen Falle, in einem 2. gleichfalls tödlich endenden Falle ließ sich folgender Befund erheben: Unter dem Periost, das nur in einem ganz kleinen Bezirk abgehoben ist, fand sich ca. 1 Teelöffel Eiter, das Mark war erweicht, nicht vereitert. Das Kind war 3 Tage vor der Operation erkrankt und überlebte den Eingriff bloß 24 Stunden.

Von den mit Erweichung verlaufenden Formen endeten 3 tödlich. Da es sich hier nicht etwa um eine Periostitis, sondern um eine echte Osteomyelitis handelte, ging daraus hervor, daß der Kokkenbefund im Mark stets positiv war.

Multiplizität.

Von 42 Fällen verliefen 8 multipel = 19%.

Doppelinfektion	r. / l. Oberschenkel	1 mal
	l. Oberschenkel / r. Malleol. ext.	1 „
	r. Femur / r. Tibia	1 „
	r. Femur / l. Metatarsus	1 „
	l. Femur / r. Clavicula	1 „
	r. Femur / l. Humerus	1 „
Dreifache Lokalisation		
	r. Oberschenkel / l. Ulna / r. Phalanx	1 „
	l. Femur / r. Humerus / l. Tibia	1 „
		8 Fälle

Digitized by Google

3 von diesen 8 Kranken starben = 37,5%. 3 mal wurde Blutinfektion konstatiert, und zwar in den 3 tödlich verlaufenden Fällen.

Komplikationen.

Vereiterung des Hüftgelenkes und Kniegelenkes	1 mal
Durch Weiterkriechen des Prozesses auf die Epiphysen	7 „
Spontanfraktur der Diaphyse	2 „
Seröser Knieerguß	1 „
	11 mal = 26 %

Mortalität.

Von den 42 akuten Fällen starben 15 = 35,9%. Die Mortalität ist hier doppelt so hoch wie bei der Unterschenkelosteomyelitis, wo sie nur 16,6% betrug. Unter den 15 Todesfällen ließ sich 12 mal eine Blutinfektion nachweisen = 80%.

Streptococcus	2 mal
Staph. aureus	9 „
„ albus	1 „
	12 mal

Die übrig bleibenden 3 Fälle mit negativem Blutbefund waren Pneumokokkenerkrankungen.

Therapie.

Folgende Operationen wurden ausgeführt:

Aufmeißelung	32 mal
Resectio coxae	9 „
Resectio genus	4 „
Totalresektion der Diaphyse	3 „
Amputatio fem.	1 „
	42 Operationen

Die chronische Osteomyelitis fem.

Mit Berücksichtigung dessen, was ich schon bei der chronischen Osteomyelitis der Tibia erwähnte, verliefen die Fälle verschieden und verteilten sich folgendermaßen:

Ausgang der akuten Osteom. in Nekrose	10 mal
Diffuse Sklerose ohne Nekrose und Eiterung	2 „
Diffuse Sklerose mit Eiterung	3 „
Diffuse Sklerose mit Nekrose	2 „
Diffuse Sklerose der Weichteile	2 „
Diffuse eitrige Infiltration des Markes	2 „
Nicht eitrige Erweichung des Markes	5 „
	26 mal

Bakteriologische Befunde konnten in 11 Fällen erhoben werden, es fanden sich:

Digitized by Google

Staphylococcus aur.	7 mal
Staphylococcus albus	3 „
Pneumococcus	1 „
	11 mal

Von Komplikationen konnten wir Wachstumsstörungen von Prozessen unterscheiden, wo die Eiterung auf die Epiphyse übergegriffen hatte und zu einer Erkrankung des Gelenkes führte.

Verlängerung des Femur	3 mal
Subluxation im Knie	1 „
Spontanfraktur	1 „
Vereiterung des Kniegelenks	1 „
Vereiterung des Hüftgelenks	2 „
	8 mal

Außer Aufmeißelungen, die je nach der Ausdehnung der erkrankten Markpartien mehr oder weniger ausgedehnt waren, wurde in 2 Fällen die Totalresektion des Femur ausgeführt, 2 mal mußte amputiert und 1 mal exartikuliert werden.

In 4 Fällen war der Prozeß multipel.

Von den 26 Kranken starben 3,8 % = 1 Kranker. Die Gesamtmortalität für die Oberschenkelosteomyelitis stellte sich bei uns auf 25 %, d. h. von 68 Patienten starben 16.

Die Osteomyelitis des Beckens.

Die Osteomyelitis des Beckens, einschließlich des Kreuzbeins, habe ich in meiner Arbeit: „Die akute Osteomyelitis des Beckens und Kreuzbeins nebst 4 Fällen von Wirbelosteomyelitis“[1]) besprochen, so daß ich mich darauf beschränken kann, zum Schluß dieser Zusammenstellung die nötigen Daten über Mortalität, Bakterienbefunde etc. herzusetzen.

Die Osteomyelitis der oberen Extremität und des Schultergürtels.

Im ganzen finden sich unter meinen Fällen 27 Kranke mit Osteomyelitis humeri; 24 waren primär, in 3 Fällen trat die Oberarmerkrankung als Metastase einer anderweitigen Osteomyelitis auf. 20 mal war die Erkrankung akut, 7 mal chronisch.

Betrachten wir zunächst die akuten Fälle.

16 mal war der Ausgangspunkt die proximale Anschwellung des Knochens. 9 mal handelte es sich um Eiterung im Mark des oberen Drittteils des Knochens, 7 mal war das Oberarmgelenk beteiligt = 35 %.

In 4 Fällen war die Erkrankung von Hause aus intraartikulär im Humeruskopf aufgetreten; bei der Operation fand sich das Gelenk maximal mit Eiter gefüllt; bei der Eröffnung präsentierte sich der mehr oder weniger

1) Bruns' Beiträge. Bd. 80. H. 1.

Digitized by Google

hochgradig zerstörte Gelenkkopf. In den übrig bleibenden 3 Fällen von Gelenkbeteiligung war die Erkrankung extraartikulär entstanden; im weiteren Verlauf war es zur Zerstörung der Knorpelfuge und Uebergreifen der Eiterung auf die Epiphyse gekommen.

In einem Falle hatte die Eiterung den ganzen zentralen Markraum ergriffen, am proximalen Knorpelstreifen hatte sie Halt gemacht, nach unten zu aber griff sie auf die mediale Humerusepiphyse über und brachte das Ellenbogengelenk zur Vereiterung.

In 4 Fällen ging die Eiterung vom distalen Ende des Humerus aus; eigentümlicherweise handelte es sich in allen Fällen um eine Lokalisation in der medialen Humerusepiphyse, so daß auch diese Fälle als reine Formen von Gelenkosteomyelitis aufzufassen sind.

In 2 Fällen bestand eine diffuse eitrige Infiltration der Epiphyse, in 1 Fall ein erbsengroßer Eiterherd und in einem 4. Fall ein walnußgroßer Erweichungsherd; trotz des nicht eitrigen Herdes war das Gelenk mit dickem Eiter gefüllt.

Die bakteriologischen Ergebnisse in den 20 Fällen waren folgende:

Staphylococcus aureus	11 mal
Streptococcus	4 „
Pneumococcus	2 „
Bacill. col. commun.	1 „
Staphylococcus und Pneumococcus	1 „
Staphylococcus und Streptococcus	1 „
	20 mal

Zähle ich alle Fälle mit Kettenkokken zusammen, so macht das 7 Fälle = 35%; diese 7 Fälle sind aber primäre Gelenkerkrankungen. Bei der Gelenkosteomyelitis finden sich bekanntlich Kettenkokken viel häufiger als bei der Schafterkrankung.

Blutinfektion fand sich in 4 Fällen = 20%: je 2mal Staphylococcus aur. und Streptococcus.

5 Kranke starben = 25% Mortalität; 3mal waren es Fälle mit Blutinfektion, 2mal ohne solche; 2 Kranke mit Blutinfektion genasen.

Die Therapie bestand in den Fällen ohne Gelenkerkrankung in der Aufmeißelung der Diaphyse; war der Gelenkkörper erkrankt, so wurde die Resektion resp. die Auslöffelung der vereiterten oder erweichten Spongiosapartie daran geschlossen.

Die chronischen Fälle (7).

In 3 Fällen lag eine sequestrierende Erkrankung vor; nach Aufmeißelung der Totenlade wurde der Sequester extrahiert.

In einem Fall bestand eine eitrige Infiltration des gesamten Diaphysenmarkes, die zu einer Lösung in der oberen Epiphysenscheibe geführt hatte; im weiteren Verlauf trat Vereiterung des Schulter- und Ellenbogengelenkes auf; die Krankheit bestand über 1 Jahr, trotzdem war es zu keiner

Digitized by Google

Nekrose gekommen, das Periost zeigte speckige Verdickung und Schwartenbildung, nirgends aber Knochenauflagerung. Der Fall endete in Heilung.

In einem 5. Fall befand sich im oberen Dritteil des Humerus ein haselnußgroßer Markabsceß.

Der 6. Fall gehörte in die Kategorie der diffusen, sklerosierenden Osteomyelitis ohne Eiterung und Nekrose; er ist in meiner Arbeit „Ueber die chronische Form der sklerosierenden Osteomyelitis und ihrer Varianten" mitgeteilt worden.

Der 7. Fall stellt eine chronische Osteomyelitis mit 5facher Lokalisation dar.

Die Krankheitsgeschichte ist folgende:

A. O., 12 J. Vor 4 Jahren erkrankte Pat. unter der Diagnose „akuter Gelenkrheumatismus", später wurde das Kind an der Hüfte operiert; nach 1 1/2 Jahren wurde sie gesund. 1 Jahr später bildete sich am l. Ellenbogen eine Wunde, aus der sich Knochensplitter abstießen, es trat dann eine Schwellung am l. Fuß auf und Pat. wurde bettlägerig. — Befund: Guter Ernährungszustand, normaler Organbefund; es finden sich am ganzen Körper zerstreut erbsengroße Drüsen. R. Oberarm: Aeußerlich normal, man fühlt in der Mitte eine spindelförmige Auftreibung, die ca. 4 cm lang ist; auf Druck schmerzhaft. L. Oberarm: Das untere Humerusende erscheint verdickt. 4 cm oberhalb des Epicondylus ext. eine erbsengroße, flache, schwach granulierende Wunde, in deren Zentrum sich durch eine enge Oeffnung eine Sonde einige Zentimeter weit einführen läßt und auf rauhen Knochen stößt. Gelenke frei. An der Außenseite des r. Oberschenkels mehrere bis 1 Markstück große Narben, in der oberen Hälfte ist der Knochen spindelförmig verdickt, auch die untere Hälfte ist leicht verdickt. — L. Bein: Im Bereich des Tarsus rechts und links starke Verdickung, Rötung der Haut. Schwellung. Unter dem Malleol. ext. et int. eine walnußgroße, fluktuierende Vorwölbung.

Operation: Freilegung des Malleol. int. Es quillt etwas Eiter vor, am untersten Ende des Knöchels eine erbsengroße Rauhigkeit. Ausschabung einer erweichten Partie in der Corticalis. Mark normal. — Malleol. int.: Hier wird eine flache Absceßhöhle eröffnet, die über der medialen Seite des Calcaneus liegt, diese Partie ist rauh. Ausschabung, im Knochen keine Höhle. — L. Oberarm: Verfolgung des Fistelganges, der 2 cm in die Tiefe führt und hier an einer oberflächlichen Rauhigkeit des Knochens endet. — Im Sekret und in den erweichten Spongiosamassen: Staphylococc. aur.

Wir sehen in obigem Falle eine ganze Reihe von Knochen: beide Humeri, den Malleol. ext., den Calcaneus und ein Femur in derselben Weise erkranken; es handelte sich um eine cortikale Osteomyelitis, die an mehreren Stellen zur Abstoßung oberflächlicher Sequester geführt hatte. Die Heilung war mit einer Verdickung des Knochens, die röntgenologisch nachgewiesen werden konnte, zustande gekommen. Wenn solche Erkrankung unter Fieber, an mehreren Stellen zugleich und in der Nähe der Gelenke auftritt, so ist es zu entschuldigen, wenn die Diagnose Gelenkrheumatismus gestellt wird; dieser Irrtum kann auch erfahrenen Beobachtern passieren. Die weitere Entwicklung des Prozesses, besonders die Bildung fistulöser Durchbrüche und die Ausstoßung nekrotischer Knochenstücke sichert die richtige Diagnose.

In 5 Fällen wurden Bakterien gefunden. Der Fall diffuser Sklerose

Digitized by Google

zeigte Staph. aur., ebenso der Knochenabsceß und 2 Fälle sequestrierender Osteomyelitis, im Falle der diffusen eitrigen Markinfiltration mit Vereiterung des Oberarm- und Ellenbogengelenkes fand sich eine Mischinfektion von Staphy. aur. und Streptococcus. Alle 7 Fälle genasen.

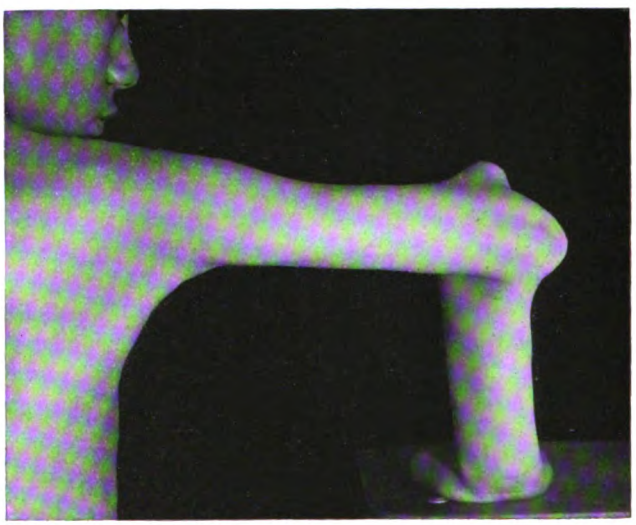
Osteomyelitis des Vorderarmes.

Im ganzen wurden 8 primäre Fälle von Erkrankung des Vorderarmes beobachtet, 3 der Ulna und 5 des Radius.

Die 3 Fälle der Ulna verteilten sich folgendermaßen: Von den primären Erkrankungen waren 2 akut; im 1. Fall war das gesamte Diaphysenmark vereitert, im 2. war nur die Spongiosa der proximalen Metaphyse eitrig infiltriert.

Die metastatischen Fälle betrafen:

Fig. 1.



1. Einen Pat. mit primärer Femurosteomyelitis; metastatisch trat totale Vereiterung der Ulna und einer Phalanx der Hand auf. Der Fall verlief unter sehr intensiver Blutinfektion als Staphylomykose; die Operation besserte den Zustand in keiner Weise, es trat bald nachher der Tod ein.

2. Eine Kranke mit primärer Tibiaosteomyelitis, zu der sich eine Vereiterung der Ulnadiaphyse, eine Erkrankung des Femur und einer Rippe gesellten. Blutinfektion wurde nicht nachgewiesen, es trat Heilung ein.

3. Einen Fall chronischer Erkrankung der Tibia, deren Mark eitrig infiltriert war; an der Ulna ließ sich nur eine Narbe und cortikale Verdickung nachweisen.

4. Einen Fall chronischer Tibiaosteomyelitis an der sich außer der Ulna noch das Femur, der Calcaneus und Talus beteiligten — im ganzen eine 5fache Lokalisation.

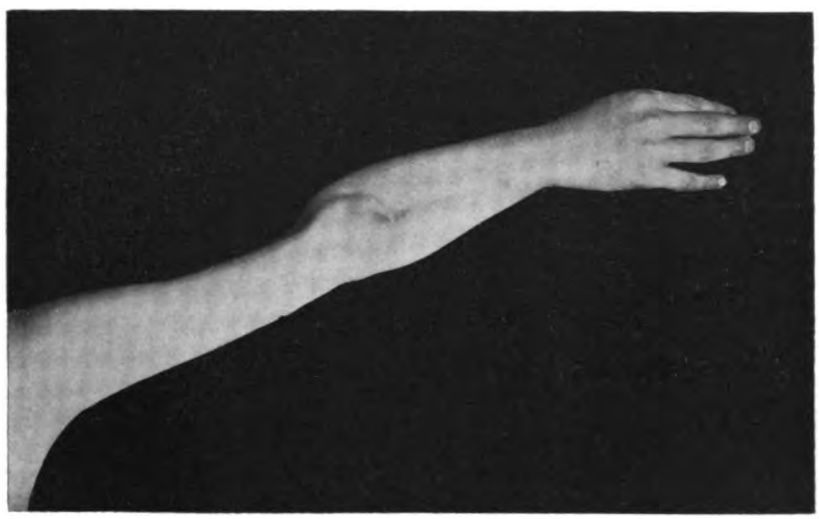
5. Endlich einen Fall primärer staphylomykotischer Tibiaosteomyelitis mit schwerer Blutinfektion; es mußte die totale Resektion gemacht werden, es vereiterten noch der Humerus und die ganze Ulnadiaphyse; der Fall genas.

Digitized by Google

Unter den 3 primären Fällen von Ulnaerkrankung verlief 1 Fall chronisch, dessen Krankheitsgeschichte ich des Interesses wegen hersetze:

V. V., 12 J. Pat. wurde vor 11 Jahren am r. Arm operiert, jetzt macht sich eine zunehmende Funktionsstörung des Armes geltend, die Pat. treibt ärztliche Hilfe zu suchen; er konnte früher schreiben, jetzt aber gelingt dies nur unter großer Mühe. — Befund: (Fig. 1 u. 2): Normal entwickeltes Kind. Ueber der r. Ulna eine lineäre Längsnarbe, der mittlere Teil des Knochens fehlt vollständig; dieses ist der Grund, weshalb der Vorderarm beträchtlich verkürzt und abnorm beweglich ist. Der Radius ist weit nach oben und vorn luxiert. Der obere Ulnastumpf kann aktiv gebeugt und gestreckt werden. Die Muskulatur der ganzen Extremität ist schwächer als auf der anderen Seite. Der Radius ist gegen die Ulna konkav verbogen. Alle Bewegungen des Unterarmes und der Hand werden mit genügender Kraft ausgeführt,

Fig. 2.



wenngleich sie gegen die Norm herabgesetzt erscheinen. Streckung der Hand kann nur mit maximaler Anstrengung aller Streckmuskeln ausgeführt werden, subtilere Bewegungen sind nicht möglich, weshalb beim Schreiben die Hand bei den aufsteigenden Strichen zu stark und plötzlich dorsal flektiert wird. (Es war eine plastische Operation in Aussicht genommen worden, jedoch verweigerte die Mutter im letzten Moment die Einwilligung.

Verbiegungen und abnorme Stellung von Extremitäten kommen zustande, wenn Störungen im gleichmäßigen Wachstum benachbarter Knochen auftreten. Die Knochen können nebeneinander gelagert sein (2achsige Glieder) wie z. B. Radius und Ulna im Vorderarm, oder übereinander liegen, wie Femur und Tibia. Ist beispielsweise das Wachstum am Radius aufgehoben, so wächst die Ulna in einer Richtung, die durch ihre mechanischen Beziehungen zur Ulna bestimmt wird; sie kann sich bogenförmig krümmen und oben und unten aus ihren Gelenkverbindungen gedrängt werden. Der Knochen wächst eben in einer

Digitized by Google

Richtung, die seiner Wachstumsenergie den geringsten Widerstand leistet, der oben beschriebene Fall ist ein gutes Beispiel für ein derartig abnormes Wachstum eines 2achsigen Gliedes. Das Mittelstück der Ulna war durch Nekrose zerstört worden; die Reste des Knochens, Epiphyse und Teile der Metaphysen waren mit dem Radius in Verbindung geblieben. Während das ulnare Wachstum aufgehört hatte, wuchs der Radius weiter. Infolge seiner Befestigung an der Ulna kam ein Bogen zustande und zugleich eine Luxation in den Gelenken.

Die beiden akuten Fälle waren Staphylomykosen ohne Blutinfektion, sie genasen beide.

Die 5 Fälle primärer Radiusosteomyelitis waren sämtlich akut.

1. 3/4 j. Kind, das vor 3 Wochen plötzlich mit Schwellung am r. Handgelenk erkrankt war. Es bildete sich eine eiternde Wunde. — Befund: Guter Ernährungszustand, normaler Organbefund. Am r. Handgelenk über dem Proc. styloid. radii ein erbsengroßes Geschwür mit unregelmäßigen Rändern. Die Sonde gelangt in das Gelenk zur Ulnagegend zu. Temp. 39.

Operation: Erweiterung der Wunde; mit dem Löffel wird aus der Radiushöhle ein ca. erbsengroßes Stück erweichten, morschen Knochens entfernt. Unter meningitisähnlichen Symptomen erfolgte am übernächsten Tage der Tod. — Im Blut und Eiter: Streptococcus.

Dieser Fall zeigt wiederum, daß auch kleine, nicht eitrige Knochenherde zu schwerer Blutinfektion führen können. Der 2. Fall war diesen ähnlich, nur war die Lokalisation eine andere.

2. 3/4 J. Vor 8 Wochen Drüsenschwellung am Halse; die Schwellung brach auf. Seit 1 Woche Schwellung des Armes. — Befund: Schwächliches, rhachitisches Kind; normaler Organbefund. Am Halse ein ca. 10 Pfennigstück großes kraterförmiges Geschwür, aus dem Eiter quillt, in der Nähe einige geschwollene Drüsen. An der anderen Halsseite einige Fisteln. R. Arm: Diffus geschwollen, Gelenke frei beweglich. Die Schwellung ist in der Ellenbogengegend am stärksten.

Operation: Längsschnitt über die Streckseite des Ellenbogens. Eröffnung des Gelenkes; Caput radii morsch, erweicht, wird reseciert; in der Rotula humeri ein nicht eitriger Erweichungsherd, der ausgeschabt wird. Im Gelenk kein Eiter, sondern nur serös-fibrinöses Exsudat, die Weichteile überall starr infiltriert. — Der Tod erfolgte nach 6 Tagen unter stets hoher Temp., fast ohne Remission. — Im Eiter: Streptococc. Blut: Steril.

3. Vereiterung des ganzen Marks des Radius; Aufmeißelung.

4. Vereiterung des Radius mit Lösung des gesamten Periostzylinders, so daß die Totalresektion ausgeführt werden mußte.

5. Am distalen Ende des Radius kleiner Erweichungsherd ohne Eiter, der sich ganz, wie in Fall 1 verhielt, nur daß hier Genesung eintrat.

In diesen 5 Fällen fand sich bakteriologisch Streptococcus 2mal, Staphylococc. aur. 3mal.

Die beiden Streptokokkeninfektionen verliefen mit Blutinfektion. 3mal trat der Tod ein = 66% Mortalität.

Digitized by Google

Die Gesamtmortalität für die Unterarmosteomyelitis betrug 37,5 % (3 Todesfälle auf 8 Erkrankungen).

Außer den Fällen primärer Radiuserkrankung wurde die Osteomyelitis radii noch 3mal als Metastase beobachtet:

1. In einem Fall chronischer Femurosteomyelitis, der cortikale Verdickung mehrerer Knochen aufwies; hier waren Femur, Radius, Humerus und Maxilla sup. betroffen.

2. In einem Fall akuter Osteomyelitis eines Metatarsalknochens; außer einem kleinen Eiterherd im unteren Radiusdritteil, fand sich das untere Dritteil der Fibula vereitert.

3. In einem Fall akuter Osteomyelitis coxae trat eine Vereiterung des unteren Dritteils des Radius hinzu.

Osteomyelitis der Scapula.

Der dem Schulterblatt analoge Knochen des Beckengürtels, das Os ilei erkrankte nach meiner Statistik fast 9mal so oft als die Scapula. Wenn wir die anatomischen Verhältnisse näher ins Auge fassen und der Momente, die eine Erkrankung begünstigen, eingedenk sind, so ist diese Tatsache leicht verständlich.

Ein großer Teil des Knochens, die Pars tenuis, die der Ober- und Untergrätengrube entspricht, ist überhaupt nicht markhaltig; nur die Fortsätze und Ränder enthalten einen Markraum.

Demnach können wir verschiedene Ausgangspunkte der eitrigen Entzündung der Scapula aufstellen:

1. Der mediale Rand und der Schulterblattwinkel.
2. Das Massiv der Spina scapulae in ganzer Ausdehnung.
3. Der Proc. coracoideus und Proc. glenoidalis.

In der Mehrzahl der Fälle beginnt die Erkrankung an der Spina scapulae; von hier aus verbreitet sie sich in akuten Fällen sehr schnell zum medialen Rande und zum Angulus. Die Ausbreitung des Prozesses ist meist eine so rapide, daß in wenigen Tagen der ganze Knochen im Eiter schwimmt.

Die Ausbreitung des subperiostalen Abscesses kann in verschiedener Weise erfolgen; meist sammelt sich der Eiter zuerst in der Fossa subscapularis, wo er eine Zeitlang unentdeckt verharren kann. Die derbe Muskelwand verhindert ein Weiterwandern auf die Umgebung, sie setzt insbesondere dem Einbrecher in die Achselhöhle intensiven Widerstand entgegen. Eher ist schon ein Wandern zur Wirbelsäulengegend oder zum Angulus hin möglich. Weiterhin gelangt der Abceß auf die hintere Fläche des Knochens, sei es durch präformierte Oeffnungen oder durch Vermittlung von Venen, die von der Vorderfläche her in die Fossa supra- et infraspinata führen.

Die Vereiterung der Achselhöhle tritt in einem sehr späten Stadium ein, und wir können dann mit Sicherheit darauf schließen, daß die ganze Scapula erkrankt sein muß.

Ich lasse jetzt meine Fälle folgen:

Digitized by Google

1. E. R., 12 J. Erkrankte vor 8 Tagen mit Schmerzen in der l. Schultergegend, sie war vorher gesund gewesen. Die Affektion wurde ärztlicherseits als Gelenkrheumatismus angesprochen. — Befund: Blasses mageres Mädchen von grazilem Körperbau. Organbefund normal. Ueber der ganzen l. Scapula intensive Rötung und Schwellung. Die Venen sind deutlich gezeichnet, Haut heiß und teigig-ödematös. Fluktuation. Rötung und Schwellung greifen auf die Schulter über. Die vorspringenden Knochenteile am Gelenk oben und außen sind deutlich tastbar. Am Oberarm keine Fluktuation, leichtes Oedem der ganzen Extremität. Die stärkste Vorwölbung entspricht der Spina scapulae. — Starke Empfindlichkeit der ganzen Schultergegend; Bewegungen im Gelenk sind behindert, die Scapula geht mit.

Operation: Längsschnitt nach oben über die Scapula; aus der Fossa supra- et infraspinata quillt dicker gelber Eiter. Der ganze Knochen ist allseitig umspült, deshalb wurde durch mehrere Hilfsschnitte das ganze Schulterblatt frei gemacht. Durch leichten Zug löste sich der Knochen in der Epiphysenlinie des Proc. glenoidalis; letzterer schien gesund zu sein, so daß eine Entfernung unterblieb. Der Eiter hatte eine Senkung in die Vorder- und Innenseite des Oberarmgelenkes gemacht, die incidiert wurde.

Die exstirpierte Scapula war allseitig vom Periost entblößt, hie und da hingen einige mißfarbene Fetzen davon am Knochen. (Fig. 3.)

Fig. 3.

Das Blut war steril, im Eiter Staphylococc. aur.

Die Temp., die vor der Operation 39,7 betrug, fiel unmittelbar nach dem Eingriff zur Norm ab, um sich nicht wieder zu solcher Höhe zu erheben; abends traten einigemale leichte Spitzen in der Temperaturkurve auf, doch bald sank die Temp. zur Norm ab.

Pat. verbrachte 6 Wochen im Krankenhause und wurde dann als genesen entlassen. Bewegungen im Schultergelenk wurden schon frühzeitig begonnen, die bei dem guten Willen und der Intelligenz der Pat. einen guten Fortgang nahmen. ½ Jahr nach der Operation stellte ich die Pat. in der Gesellschaft praktischer Aerzte zu Riga vor, die Scapula hatte sich total regeniert, die Bewegungen im Schultergelenk waren so normal, daß nicht der geringste Defekt nachweisbar war.

Das Dankbarste und Interessanteste im vorliegenden Fall war fraglos die Promptheit, mit der die Patientin auf den Eingriff reagierte; die gelungene

Digitized by Google

Operation ist eine glänzende Bestätigung für die Notwendigkeit, die übrige Knochenmarkentzündung so radikal wie möglich zu operieren und nicht den kleinsten Bezirk inficierten Markes zurückzulassen. Solche Unterlassungssünden rächen sich unerbittlich.

Sieht man größere Statistiken akuter Schulterblattosteomyelitis, besonders aus älterer Zeit, durch, so können wir die Resultate einfach als trostlos bezeichnen. Dieses hängt zweifellos damit zusammen, daß man keine richtige Vorstellung vom Wesen der Erkrankung hatte. Noch sehr lange galt der Satz, daß es sich nicht um eine Erkrankung des Knochenmarks, sondern um eine eitrige Entzündung der Knochenhaut handelte, eine Periostitis, die wegen der schweren klinischen Symptome den Beinamen der maligna erhielt. Die Operation trug natürlich diesem verhängnisvollen Irrtum Rechnung, man begnügte sich mit Einschnitten bis auf den Knochen, um dem Eiter Abfluß zu schaffen, damit sich das Periost wieder anlegen könne.

Dr. Bergmann (Riga) hatte im Jahre 1884 aus der Literatur 10 Fälle akuter Schulterblattosteomyelitis zusammengestellt; die Operation bestand in allen Fällen in Incisionen bis auf den Knochen, sämtliche Kranke starben. Diese traurige Tatsache ist höchst lehrreich, sie zeigt uns, daß die Osteomyelitis der flachen Knochen in keiner Weise anders als die der Röhrenknochen aufzufassen ist. Therapeutisch aber liegen die Dinge bei beiden Knochenarten durchaus verschieden. Beim Röhrenknochen sind wir imstande, das erkrankte Markgebiet breit frei zu legen und das infiltrierte Gewebe bis weit ins Gesunde hin auszuräumen; anders bei den flachen Knochen und insbesondere bei der Scapula; hier existiert keine zusammenhängende Markhöhle, wir haben an verschiedenen Stellen des Knochens flache, mit einander nur wenig in Verbindung stehende Marklager; es leuchtet deshalb ein, daß bei ausgedehnter akuter Eiterung in diesen Räumen die ganze Knochenplatte sehr bald zerstört werden muß.

Handelt es sich also nicht um eine sicher nachzuweisende lokale Erkrankung, so sollen wir nicht zaudern, möglichst bald die Totalexstirpation des Erkrankten vorzunehmen; ist der Proc. glenoidalis und die Gelenkpfanne von der Eiterung ergriffen, so dürfen wir auch hier nicht Halt machen, sondern müssen diese Teile mit entfernen.

Es ist erstaunlich, wie gut die Patienten den Eingriff vertragen, die Temperatur fällt schnell zur Norm ab und es tritt bald Rekonvalescenz ein.

Die beiden breiten Periostflächen sind zur Produktion neuen Knochengewebes sehr geeignet; in meinem ersten Fall war nach $1^1/_2$ Jahren die Scapula schon völlig regeneriert.

In einem Fall, den Bockenheimer aus der v. Bergmann'schen Klinik aus Berlin beschreibt, konnte der Patient nach Totalexstirpation der Scapula sogar seine frühere Beschäftigung — er war Parterre-Akrobat — wieder aufnehmen. Ein besseres Zeugnis für die Wiederherstellung der Funktion läßt sich wohl nicht beibringen.

Digitized by Google

Die Diagnose kann im Beginn Schwierigkeiten machen; die häufigste Verwechslung ist die mit akutem Gelenkrheumatismus, doch läßt sich diese vermeiden, wenn wir nur darauf achten, daß das Gelenk selbst frei beweglich ist und die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen von der Umgebung her fortgeleitet ist. Wenn der Eiter in den beiden Grätengruben zum Vorschein gekommen ist, können wir eigentlich nichts anderes als Osteomyelitis scapulae diagnostizieren; liegt der Absceß aber noch in der Fossa subscapularis verborgen, so deuten doch Symptome darauf hin, daß im Scapulargebiet eine schwere Erkrankung vorliegt; als solche nenne ich die Schwellung und das Oedem der Umgebung, die Funktionsstörung im Schultergelenk, das Abgehobensein der Scapula vom Thorax und der exzessive Druckschmerz beim Versuch, das Schulterblatt an seine Unterlage anzupressen — nehmen wir noch die mehr oder weniger schweren klinischen Symptome hinzu, so müssen wir von vornherein an eine eitrige Erkrankung des Knochens denken.

Es ist ein Unglück, daß man mit der Diagnose Phlegmone so leicht bei der Hand ist; wenn eine solche angenommen wird, so müssen wir auch eine Eingangspforte finden und den Weg nachweisen, den die Infektion genommen hat; aus der Kenntnis der regionären Lymphbahnen und -Drüsen ist das gar nicht schwer. Die Phlegmonen, die auf dem Wege einer Lymphangitis vermittelt werden, lassen sich leicht verfolgen; sie passieren die Drüsen und lassen hier Spuren zurück. Fehlen aber alle diese Zeichen, so dürfen wir uns nicht mit der Annahme einer Phlegmone begnügen; die Eiterung ist nicht von außen her entstanden, sie stammt aus dem erkrankten Knochenmark — die Entfernung der gesamten Eiterquelle ist demnach das A und O der Therapie.

2. A. S., 7 J. Erkrankte vor 12 Tagen plötzlich unter hohem Fieber und Krampfanfällen, sowie Schmerzen in der r. Schulter; 3 Tage später Schmerzen im r. Unterschenkel. Vorher war Pat. stets gesund gewesen. — Befund: Magerer Knabe. Schwerer Allgemeinzustand; Sensorium benommen. Temp. 39,8. Puls von guter Qualität; Organbefund normal. Schwellung und vermehrte Hautvenenzeichnung über der r. Scapulargegend. Vorgewölbter Absceß in der Achselhöhle, hauptsächlich im hinteren Teil. Starker Druckschmerz. Gelenke frei. Leichte Schwellung im Diaphysenteil der Unterschenkel, besonders in der oberen Hälfte.

Operation: Schnitt am medialen Rande des Schulterblatts, das fast ganz vom Eiter umspült ist, das Periost ist teils abgehoben, teils haftet es so lose, daß es mit dem Fingernagel abgestreift werden kann. Auslösung der Scapula in der Epiphysenlinie des Collum scapulae. Contraincision in der Achselhöhle. — Aufmeißelung der Tibia; das Mark der proximalen Metaphyse ist vereitert; die Eiterung erstreckt sich bis ins untere Dritteil der Diaphyse. — Blut: Steril; Eiter: Staphylococc. aur.

Der Verlauf war ein sehr protrahierter: mehrere Wochen lang wurde das klinische Bild von den Spmptomen der Blutinfektion beherrscht, obgleich im Blut keine Mikroben gefunden wurden. Die Temp. fiel gleich nach der Operation ab, hielt sich aber noch ca. 4 Wochen lang über der Norm, abends 38,4—38,8, morgens 37,4—37,9. Nach dieser Zeit traten wieder mehrfach Fieberperioden auf, die mit Eiterabsperrung zu-

Digitized by Google

sammenhingen, es mußten Incisionen gemacht werden, bis endlich dauernde Heilung eintrat. Im ganzen brachte Pat. 5 Monate im Hospital zu.

Die Funktion des Armes war bei der Entlassung eine sehr gute, der Arm konnte aktiv über die Horizontale erhoben werden, sowohl in der Frontal- als auch in der Sagittalebene. Erschwert war die Streckung des Armes nach oben.

3. 13j. Mädchen. Vor 3 Jahren mit Fieber und Anschwellung am l. Unterschenkel erkrankt; nach mehreren Wochen bildete sich an der Ferse eine Wunde, aus der sich Knochensplitter abstießen; im Laufe der nächsten Monate traten eiternde Wunden am r. Oberarm und am l. Schulterblatt auf, aus beiden entleerten sich nekrotische Knochenstücke, worauf sich die Wunden schloßen.

Es handelte sich in diesem Falle um eine gutartige, oberflächliche Osteomyelitis, die nach Spontanausstoßung kleiner Sequester heilte.

Unsere 3 Kranken genasen; die beiden ersten Fälle stellten schwerste Formen der eitrigen Erkrankung des Schulterblattes dar, und ich setze den günstigen Ausgang nur auf Rechnung der ausgiebigen Art des Eingriffes, der mit einem Schlage das ganze erkrankte Gebiet entfernte. Bei dem ersten Kranken war der Erfolg weit frappanter als bei dem zweiten, der längere Zeit hindurch an den Erscheinungen der Blutinfektion laborierte; freilich war es hier schon zu einer sekundären, metastatischen Osteomyelitis tibiae gekommen, immerhin war durch den Eingriff die Acuität des Prozesses gebrochen, und der Körper wurde mit den in den Kreislauf gelangten Giftstoffen fertig.

Osteomyelitis claviculae.

Unter den 7 Fällen waren 4 akut, 3 chronisch. 3mal war die ganze Clavicula zerstört, so daß sie, im Eiter schwimmend, einen Totalsequester darstellte.

Ich referiere hier kurz die am meisten interessierenden Fälle:

1. K. D., 1 J. Vor 8 Tagen entstand ein Abceß auf der r. Brustseite, der vor 3 Tagen vom Arzt gespalten wurde; Fieber und große Unruhe, seit 2 Tagen Schwellung am r. Unterschenkel. — Befund: Die r. Clavikulargegend ist geschwollen, die Haut gerötet, in der Mitte eine 1 cm lange, secernierende Incisionswunde. Der r. Oberschenkel im oberen Dritteil stark geschwollen. Temp. 40,3.

Operation: Die ganze Clavicula ist nekrotisch; sie wird in toto exstirpiert. Am Oberschenkel konnten nur Einschnitte gemacht werden, da der schlechte Zustand des Pat. schleunige Beendigung der Operation erheischte. Knochen rauh, viel Eiter. — Nach 4 Minuten Exitus. — Eiter: Streptococcus.

Wir sehen in obigem Falle wieder die unheilvolle Praxis des Incidierens, ohne daß sich der Ausführende Rechenschaft gibt, was durch solch ein Vorgehen erreicht werden kann — wäre einige Tage früher das Schlüsselbein in radikaler Weise operiert worden, so wäre das Leben vielleicht zu erhalten gewesen.

2. M. S., 1 J. Seit 1½ Wochen Geschwür in der r. Pectoralisgegend, früher stets gesund gewesen. — Befund: An der r. Brusthälfte über der Clavicula eine handtellergroße Anschwellung der Haut, die prall geschwellt, infiltriert und gerötet ist. Auf

Digitized by Google

der Kuppe in der Medianlinie, in der Höhe der II. Rippe eine linsengroße Fistel, die dünnen Eiter absondert.

Operation: Durch Einschnitt wurde eine große Höhle eröffnet, die sich in der Schultergelenkgegend bis zum Sternum und bis zur Höhe der III. Rippe erstreckte. Es liegt das sternale Ende der Clavicula, vom Periost entblößt, vor; es erweist sich, daß der ganze Knochen vom Eiter umspült, einen Totalsequester darstellte. Exstirpation des Schlüsselbeines. — Im Blut und Eiter: Staphylococc. aur. — Nach 2 Tagen Tod.

3. M. S., 12 J. Erkrankte vor 2 Tagen mit hohem Fieber und Schwellung der r. Clavicula. — Befund: Die Gegend über der r. Clavicula diffus gerötet, schmerzhaft. Temp. 39,5. Die Partie über der Scapula ist auch noch gerötet und infiltriert. R. von der Wirbelsäule zieht ein wurstartiger Strang nach unten bis zur Lendenwirbelsäule.

Operation: Schnitt über die Clavicula, die völlig vom Periost entblößt ist. Exstirpation des Knochens. — Obgleich die Operation am 3. Tage nach der Erkrankung in sehr radikaler Weise gemacht worden war, trat keine Entfieberung ein, es entwickelte sich das Bild der metastasierenden Blutinfektion. Die Operation war am 3. VIII. gemacht worden; am 6. VIII.: die Wunde sieht schlecht aus, Temp. 40.8, Allgemeinbefinden schlecht. Im Blute sehr reichlich Staphylococc. aur.; am 7. VIII. Schmerzen im l. Unterarm, am unteren Ende des Radius Schwellung und Druckschmerz. Einschnitt: Wenig Eiter, das untere Ende des Radius rauh; Aufmeißelung: Kleiner Markabsceß. — 11. VIII. Besseres Befinden, Beginn von Granulationsbildung. Kokken im Blute fast geschwunden. — 15. VIII. heftige Schmerzen in der r. Ferse, Temp. 39,8. Keimgehalt des Blutes sehr vermehrt. Schnitt über die Ferse: Im Calcaneus ein haselnußgroßer Erweichungsherd. Bis zum 25. VIII. Besserung des Allgemeinbefindens, Wundgranulationen frischer, Keimgehalt hat abgenommen. — 27. VIII. starker Schmerz in der l. Hüfte, starke Vermehrung des Keimgehaltes im Blut. Extension. — 4. IX. der Keimgehalt hat sehr abgenommen; 15. IX. auf 3 Platten 2 Kolonien Aur.; Temp. fast normal. — 1. X. Zunahme an Fieber, Schmerzen und Keimgehalt des Blutes, deshalb Resektion des Hüftgelenkes. Der Gelenkkopf fast gänzlich zerstört. — Jetzt ging die Heilung schnell vor sich; Pat. wurde genesen entlassen.

4. A. M., 11 J. Erkrankte vor 2 Tagen plötzlich mit Schmerzen in der Brust und im Rücken. Hohes Fieber. — Befund: Guter Ernährungszustand; Pat. macht einen schwerkranken Eindruck. Delirien. Am Thorax über der l. Claricula geringe Schwellung der Weichteile, leichte Rötung, keine Fluktuation. Temp. 41.

Operation: Schnitt über die l. Clavicula. Aus der Gegend des Sternoclaviculargelenkes quillt Eiter. Periost blutreich, bläulich verfärbt, leicht abziehbar. Die Clavicula wurde aus dem Gelenk gelöst und im äußeren Dritteil, wo sie gesund erschien, amputiert. In der Umgebung keine Gänge.

Im Verlauf der nächsten 5 Tage erholte sich Pat., die Temp. fiel zur Norm ab. Am 6. Tage Schwellung an der Vorderseite der l. Tibia, in der Mitte 20 kopekenstückgroße Rötung, keine Fluktuation, starker Druckschmerz. Längsschnitt über die erkrankte Partie, das Periost hier succulent, löst sich leicht ab. Zwischen Knochen und Periost ein Tropfen Eiter. Aufmeißelung. Das Mark in einem haselnußgroßen Bezirk vereitert. Auslöffelung. Nun schnelle Heilung. — Blut: Steril. — Eiter: Staphylococc. aur.

Digitized by Google

Unter den 4 akuten Fällen handelte es sich 2mal um multiple Lokalisation.

1 mal Clavicula und Femur

1 mal Clavicula, Radius, Calcaneus und Coxa.

Bakteriologisch wurde 3mal Staphylococc. aur. gefunden, 1mal Streptococcus, 2mal bestand eine Blutinfektion, 1 mal mit Staphylococc. aur., 1mal mit Streptococcus.

Von 4 Fällen starben 2 = 50 % Mortalität.

Die Clavicula nimmt unter den langen und kurzen Knochen eine Mittelstellung ein; man kann sie weder zur einen noch zur anderen Gruppe rechnen, man tut am besten, sie als spongiösen Knochen zu bezeichnen. Daraus folgt, daß bei einer eitrigen Erkrankung des Markes eine Aufmeißelung und totale Ausräumung des erkrankten Gebietes unmöglich ist, die Grenze zwischen Gesundem und Krankem ist nicht scharf markiert, so daß man nicht weiß, wieviel auszuräumen ist. Ich halte es deshalb für richtig, in allen Fällen diffuser Markerkrankung die totale Exstirpation des Schlüsselbeines vorzunehmen, wie ich das in den 4 referierten Fällen tat.

Die Erkrankung an eitriger Osteomyelitis ist eine so ernste, das Leben intensiv bedrohende Krankheit, daß wir als leitenden Gesichtspunkt selbstverständlich nur die schleunige Beseitigung der Gefahr für das Leben anerkennen können und keine Rücksicht auf sekundäre, die Funktion des Gliedes störenden Folgezustände nehmen dürfen, immerhin aber können wir für die Operation der Totalexstirpation die erfreuliche Tatsache registrieren, daß die Wiederherstellung des Knochens vom erhaltenen Periost her, in der Regel eine sehr gute und vollständige ist. Die Form des neu gebildeten Knochens ist sicher eine weit bessere als sie z. B. die Totenlade nach Extraktion des Sequesters darstellt. Auch das Aufflackern des Prozesses aus Resten entzündlichen Gewebes, die bei der Operation dem Chirurgen entgangen sind, wird bei der Totalexstirpation sicher vermieden. Nur in Fällen sicher nachgewiesener Herderkrankung lasse ich die lokale Ausräumung des Herdes gelten.

Die 3 chronischen Fälle boten nichts Besonderes dar, es handelte sich um Sequester, die nach Aufmeißelung der Totenlade extrahiert wurden. In einem Fall war außer der Clavicula das Femur erkrankt.

Die Gesamtmortalität für die akuten und chronischen Fälle ergibt 2 Todesfälle auf 5 Heilungen = 28,5 %.

Osteomyelitis des Sternum.

Die Erkrankung ist sehr selten; vergleiche ich z B. die große Sammelstatistik von 661 Fällen, die sich aus dem Material von Lücke, Schede, v. Volkmann, Kocher, Lannelongue und v. Bruns zusammensetzt, so finde ich dort keinen einzigen Fall. In der Zusammenstellung der Osteomyelitis der flachen Knochen von A. v. Bergmann (Riga) sind aus der Gesamtliteratur bis zum Jahr 1884 nur 2 Fälle publiziert; wenn auch in den letzten Jahren sicher mehr hierher gehörige Fälle mitgeteilt wurden, so ist die Loka-

Digitized by Google

lisation doch immerhin zu den seltenen zu rechnen, um so merkwürdiger ist es, wenn ich in meinem relativ kleinen Material von 385 Fällen, 3 sternale Erkrankungen aufweisen kann = 0,77 %.

In 2 Fällen handelte es sich um eine primäre Osteomyelitis sterni, im 3. trat sie als Metastase einer Osteomyelitis coxae auf.

Die Fälle sind folgende:

1. M. O., 13 J. Erkrankte vor 6 Tagen plötzlich mit Fieber und Schmerzen im Brustbein, einige Tage später trat hier eine Schwellung auf. — Befund: Gut genährtes Kind. Normaler Organbefund. An der vorderen Thoraxwand von der r. Sternallinie bis zur l. Parasternallinie von der Höhe des Ansatzes der 4. bis zur 2. Rippe eine flache Vorwölbung der Haut; Rötung und starker Druckschmerz. Fluktuation. Die Anschwellung pulsiert. Temp. 40,5, P. 150.

Operation: Schnitt über die Schwellung. Dicker Eiter. Das Sternum ist in der Ausdehnung eines Rubels zerstört; es finden sich hier nur eitrige, nekrotische Massen, nach deren Ausräumung der Herzbeutel, lebhaft pulsierend, frei zutage liegt. Es wird mit der schneidenden Zange vom Sternum alles Krankscheinende entfernt; es fehlen zum Schluß das ganze Corpus und der größte Teil des Proc. xyphoideus; erhalten ist das Manubrium. Eine in die Gegend des Sterno-Clavikulargelenkes reichende Tasche wird gespalten. Im Laufe der nächsten 14 Tage erholte sich Pat. die Wunden reinigten sich, dann trat Schmerz im r. Oberschenkel auf, anfangs ohne lokalen Befund. Nach einigen Tagen Schwellung des Hüftgelenkes, Druckschmerz. Es läßt sich mit Sicherheit eine Osteomyelitis des Hüftgelenkes, wahrscheinlich des Collum fem. nachweisen. Die Eltern gingen auf einen Eingriff nicht ein und nahmen das Kind nach Hause. Blut: Steril; Eiter: Staphylococc. aur.

Die Hauptgefahr bei Sternalosteomyelitis liegt in der Infektion des Mediastinums, nun aber ist das hintere Periost und die Fascia endothoracica, die die hintere Brustbeinfläche überzieht, ein nicht zu verachtender Schutz gegen das Einbrechen des Abscesses in den Mittelfellraum; erst nach Zerstörung dieser Lamelle durch die Eiterung steht dem Exsudat der Eintritt in diesen Raum offen.

Es ist klar, daß hier alles auf rechtzeitige Diagnose und frühes und ausgiebiges Operieren ankommt. Die Erkennung ist leicht: Fieber, Schmerz und Schwellung werden wohl stets auf den rechten Weg leiten. Verwechslungen sind nur mit Gebilden möglich, die in derselben Region liegen; als solche wären die Rippen oder die Clavicula resp. die Art. sterno-clavicul. zu nennen. Solche Verwechslung aber bringt keinen Schaden, bei der Operation wird sich der Ausgangspunkt der Eiterung leicht erkennen lassen, und durch kleine Modifikationen in der primären Schnittanlage wird man unschwer an jedes dieser Organe herankommen können.

In meinem Fall bestand die Erkrankung 6 Tage und doch hatte der Prozeß schon zu einer vollständigen Zerstörung des Corpus sterni geführt, so daß sich die Herzpulsation dem Eiter mitteilen konnte, und auf der Haut des Brustbeines eine pulsierende Geschwulst zu sehen und zu tasten war.

Die Erkrankung wäre sicher ausgeheilt, es trat aber eine Metastase des

Digitized by Google

Hüftgelenkes hinzu, die wohl auch bei dem guten Kräftezustand des Kindes und dem Fehlen einer nachweisbaren Blutinfektion in Genesung geendet hätte, wenn der Unverstand der Eltern das Kind nicht aus dem Spital genommen hätte — ob später Tod oder Heilung erfolgt ist, weiß ich nicht; ich habe das Kind nicht wiedergesehen.

2. A. P., 3 J. Erkrankte vor 3 Tagen mit hohem Fieber und Schmerzen in der Brust; Infektionskrankheiten sind nicht vorhergegangen. — Befund: Mittelgroßes, kräftiges Kind, normaler Organbefund; die Haut über dem Brustbein, über die Grenzen desselben hinausgreifend, gerötet und teigig infiltriert; die Hautvenen sind deutlicher gezeichnet; Druck gegen diese Partie bewirkt heftiges Schreien und Strampeln. Clavikulargegenden frei, nicht schmerzhaft. Keine Dämpfung am Torax, keine Veränderung des Atmungsgeräusches.

Operation: Schnitt über das Sternum, das Periost ist blasig abgehoben, nach Inzision desselben quillt ein Teelöffel dicker Eiter vor; der Knochen ist rauh und erweicht. Das Periost wird so weit entfernt, daß das ganze Corpus sterni frei vorliegt, dann wird es zwischen Manubrium und Proc. ensiformis gelöst und exstirpiert. — Auf dem Durchschnitt erscheint die ganze Spongiosa des Knochens diffus eitrig infiltriert. — Die Heilung erfolgte schnell; Pat. wurde nach 4 Wochen geheilt entlassen. Im Eiter: Streptococcus.

Dieser Fall lehrt uns zur Evidenz, wie wichtig es ist, radikal zu operieren — trotz der Streptokokkeninfektion und des jugendlichen Alters der Pat. verlief die Erkrankung in denkbar günstiger Weise.

3. Es handelte sich um eine Osteom. coxae; 7 Tage nach der Resectio coxae bildete sich auf dem Sternum ein Abceß, der incidiert wurde. Im Eiter war Staphylococc. aur., der Knochen war rauh; die Erkrankung machte einen lokalen Eindruck. Es ist ja bekannt und wir kommen später noch darauf zurück, daß gerade bei den spongiösen Knochen die eitrige Erkrankung genau wie die tuberkulöse als infiltrierende oder als Herdeiterung resp. Erweichung verläuft. Nach 5 Tagen entleerte sich aus der Incisionswunde ein erbsengroßer Sequester. Mit der Zeit vergrößerte sich die Wunde auf dem Sternum und es folgten noch mehrere Sequester. Zum Schluß wies der Knochen eine walnußgroße Perforation auf, die direkt ins Mediast. antic. führte. Es traten noch Metastasen im Ellenbogengelenk und am Humerus auf, doch endlich erfolgte Heilung.

Von den 3 Fällen starb keiner. 2 mal fand sich im Eiter Staphylococc. aur. 1 mal Streptococcus, 1 mal war das Blut staphylokokkenhaltig.

Osteomyelitis der Rippe.

Die 3 beobachteten Fälle sind einander sehr ähnlich, sie sind alle 3 chronisch; aus eigener Anschauung kenne ich keinen Fall akuter Rippenosteomyelitis.

Die 3 Fälle haben ferner das Gemeinsame, daß es sich 3 mal um Herderkrankungen handelte, ähnlich wie wir sie z. B. bei der Typhusosteomyelitis der Rippe sehen können. Während sich bei der typhösen Erkrankung die Herde in der Regel an der Stelle des Zusammenstoßes der knorpligen und knöchernen Rippe finden, saßen sie hier in der Kontinuität der Rippenspange. Des Beispiels wegen folgender Fall:

Digitized by Google

F. L., 7 J. Vor 2 J. Masern, dann Lungenentzündung; es bildete sich an der l. Brustwand ein Geschwür, das aufbrach und Eiter entleerte. Zurzeit geringe Sekretion. — Befund: Kräftiger Ernährungszustand, normaler Organbefund. Am Thorax in der l. Axillarlinie in Höhe der IX. Rippe eine linsengroße Wundöffnung, deren Ränder narbig eingezogen sind. Die Sonde dringt einige Millimeter weit zur Umgebung hin ein.

Operation: Schnitt durch die Fistel; letztere führt direkt in die Rippensubstanz, die an dieser Stelle in der Ausdehnung von ca. einer großen Bohne erweicht und zerfallen ist; Resektion des Rippenstückes. Vernähung der Wunde; es erfolgte anstandslose Heilung. Eine Untersuchung des Sekretes fand weder in diesem noch in den übrigen beiden Fällen statt; der Befund wäre doch, bei dem langen Bestand der Fisteln kein beweisender gewesen.

Osteomyelitis des Kopfes.

Hierher rechne ich auch die Erkrankung des Ober- und Unterkiefers.

Die Erkrankung der einzelnen Knochen gestaltete sich folgendermaßen:

Kopfknochen	2 mal
Unterkiefer	5 „
Oberkiefer	4 „
	11 mal

Ich lasse zunächst die Krankheitsgeschichten der Fälle von Osteomyelitis der Kopfknochen folgen:

1. S. H., 4 J. Keine Infektionskrankheiten durchgemacht. Mitte Juni bildete sich auf dem Kopf eine kleine Geschwulst, die in wenigen Tagen bis zur Größe eines Hühnereies anwuchs. Die Geschwulst wurde auswärts gespalten; seitdem besteht aber noch Fieber; Pat. hat einige Male gebrochen. — Befund: Guter Ernährungszustand, normaler Organbefund. Auf dem Kopf in Scheitelhöhe in der Sagittallinie eine 3 cm lange, flache, granulierende Grube mit eitrigen Borken belegt. Etwas rechts davon in der Gegend der Haargrenze eine ca. 1 rubelstückgroße fluktuierende Anschwellung, über der die Haut entzündlich gerötet ist. — Temp. normal. Puls 100.

17. VII. Operation: Schnitt über die Schwellung, es liegt das Scheitelbein vor; die Oberfläche ist rauh und ausgenagt. Der Knochen wird mit dem Meißel und scharfen Löffel bearbeitet. 27. VII. Guter Allgemeinbefund; der Puls ist sehr wechselnd im Rhythmus, täglich 1—2 mal Erbrechen. Keine Kopfschmerzen, kein Zeichen von Meningitis. Der Knochen ist nekrotisch, es gelingt leicht 3 erbsengroße, Sequester zu extrahieren; die Sequester betreffen die ganze Dicke des Schädelknochens, so daß jetzt die Dura in Ausdehnung eines Markstückes zutage liegt. — 29. VII. Es werden 2 weitere erbsengroße Sequester von derselben Beschaffenheit abgestoßen. — 16. VIII. Die Wunden sind sehr verkleinert, der Knochendefekt ist durch üppige Granulationen ausgefüllt. Allgemeinbefinden gut. — 18. VIII. Puls sehr verlangsamt, 1 cm einwärts am vorderen Ende des Granulationsstreifens eine 15 kopekenstückgroße Hauterhebung, auf deren Kuppe eine kleine Wunde aufgebrochen ist.

Operation: Spaltung der Anschwellung. Man gelangt auf eine ca. haselnußgroße, bläulich verfärbte Partie des Schädelknochens, die erweicht ist; Fortnahme dieser Stelle. — 27. VIII. Puls sehr verlangsamt; r. Pupille weiter als linke; l. Nasolabialfalte verstrichen, links leichter Strabismus convergens; Pat. ist apathisch, antwortet

Digitized by Google

zögernd und langsam. Am Kopf ist die ältere Wunde fast verheilt, die neue mediale Wunde noch 20 kopekenstückgroß, granuliert gut. Im Grunde liegt die Dura vor, keine Pulsation, keine Sekretion. Auf diese Zeichen hin

Operation: Nach vorn konvexer Lappenschnitt bis auf den Knochen, Zurückpräparieren der Weichteile; nun liegen die beiden Knochenlücken im Schädel vor, die mit der Knochenschere zu einer Oeffnung vereinigt werden. Die Dura ist vorgewölbt und gespannt, pulsiert nicht. Eröffnung der Dura; es findet sich erweichte Hirnmasse, kein Eiter. Die erweichte Partie liegt direkt unter der Knochenerkrankung und entspricht der I. und II. Stirnwindung. Nachdem nach allen Richtungen mit negativem Erfolge auf Eiter gefahndet worden ist, wird die Wunde mit Jodoformgaze tamponiert. — 3. IX. Seit der Operation frequenter Puls, Temp. hoch. Facialisparese besteht noch. Pat. bei Bewußtsein, doch apathisch. — 4. IX. Klagen über starke Kopfschmerzen, Sensorium benommen. V.W. die Erweichung der Hirnsubstanz hat zugenommen; beim Absuchen der Hirnoberfläche wird in der II. Frontalwindung ein haselnußgroßer Abscess gefunden. Im Eiter Staphylococc. aur. Im weiteren Verlauf des Tages Puls weniger frequent, regelmäßig; um 12 Uhr nachts Pulsschwäche, die trotz Kampfer zunimmt, Sensorium trübt sich schnell. Exitus.

Sektion: Nach Eröffnung des Schädels und Herausnehmen des Hirns fließt reichlich vermehrter und deutlich getrübter Liquor cerebrosp. ab. Am Schädeldach sieht man die unregelmäßige Trepanationsöffnung, in deren Umgebung besonders an der Innenfläche der Knochen rauh und ausgenagt erscheint. In der Umgebung ausgedehnte Verwachsungen zwischen Dura und Schädelinnenfläche. Die Pia durchweg getrübt an der Basis ödematös; die Gyri stark abgeplattet. Im I. und II. Gyrus des 2. Stirnlappens ein ca. thalergroßer Erweichungsbezirk; in der Tiefe wird hier ein hühnereigroßer Abscess eröffnet, der dünnflüssigen Eiter enthält; der Abscess steht in Verbindung mit dem stark erweiterten r. Seitenventrikel, der vermehrten, eitrig getrübten Liquor enthält. Im l. Seitenventrikel vermehrter trüber, doch nicht eitrig aussehender Liguor. — Im Eiter: Staphylococc. aur.

2. L. G., ¾ J. Vor 3½ Mon. bildete sich am Hinterkopf eine Schwellung, die nach 1—2 Wochen aufbrach. — Befund: Normal entwickeltes mäßig gut genährtes Kind, mit normalem Organbefund. Am Hinterkopf, in der Gegend des Haarwirbels eine secernierende Fistel, bei Druck unterhalb tritt Eiter aus.

Operation: Incision, Abtragung der eingezogenen Hauträndер an der Fistel, der Knochen liegt frei; es fanden sich 2 glatte ca. 3—4 cm im Durchmesser haltende gelblich-graue Sequester in einer mit Granulationen ausgekleideten Höhle; im Grund der Höhle zeigt sich nach Extraktion der Sequester, die intakte Dura. — Nach 4 Wochen wurde Pat. geheilt entlassen; auch späterhin ist es der Pat. gut gegangen. — Im Eiter und in den Granulationen des Sequesters Staphylococc. aur.

Beide Erkrankungen waren chronischer Natur und einander sehr ähnlich; die eine betraf das Scheitel-, die andere das Hinterhauptbein. Klinisch können beide Formen als subchronische Osteomyelitis bezeichnet werden, denen keine besondere Tendenz zur Ausbreitung inne wohnte. Wie ich das schon hervorhob und an anderer Stelle noch näher besprechen werde, ist die Aehnlichkeit zwischen eitriger Osteomyelitis und Tuberkulose der spongiösen und flachen Knochen größer als bei den Röhrenknochen, ebenso sind auch Verwechslungen mit Sy-

Digitized by Google

philis schwer zu vermeiden, besonders dort, wo die Erkrankung nur ein begrenztes Areal des Knochens einnimmt.

Eiterung und besonders Sequesterbildung sind bei Knochensyphilis selten; bei der Tuberkulose breitet sich der Prozeß meist schneller aus, es kommt zu fistulösen Durchbrüchen, zum Aufschießen tuberkulöser Granulationen und charakteristischen Veränderungen der Haut an den Durchbruchsstellen. Im Knochen bilden sich Abscesse, die von einer Tuberkelmembran ausgekleidet sind. Diese Dinge fehlen der syphilitischen Erkrankung; die gummöse Neubildung ist für die Umgebung weit weniger infektiös als die tuberkulöse, trotz alledem kann es, wenn kein Bacillenbefund vorliegt, schwer sein, aus dem anatomischen Verhalten die differentielle Diagnose zwischen subchronischer eitriger, tuberkulöser und syphilitischer Osteomyelitis zu stellen; wir dürfen nicht vergessen, daß die gummösen Formen der Erkrankung sich am Knochen auf denselben Terrain, wie die eitrigen abspielen, wir haben eine Osteomyelitis gummosa centralis und corticalis, wir dürfen bei letzterer nicht etwa von einer Periostitis reden, sondern von einer oberflächlich lokalisierten Osteomyelitis.

Die Osteomyelitis der Schädelknochen teilt mit einer Reihe anderer Knochen das wichtige Moment der Eventualität der Infektion lebenswichtiger Organe und für die Fortleitung eitriger Prozesse sehr empfänglicher Bindegewebsräume. Die Erkrankung der Wirbelsäule kann zur eitrigen Meningitis medullae spinalis führen, der Rippen zu Pleuritis, des Brustbeins zu Mediastinitis, des Schädels zu Meningitis und Encephalitis.

Von den beiden, anatomisch sehr ähnlichen Fällen, verlief der eine sehr gutartig, und es besteht kein Zweifel, daß auch der andere ebenso geendet hätte, wenn hier nicht die Osteomyelitis zur Absceßbildung im Hirn geführt hätte — leider gelang es, trotz wiederholter Versuche, nicht, den Abscess im Hirn zu finden. Der Durchbruch in die Ventrikel führte den Exitus herbei. In beiden Fällen fand sich der Staphyl. aur.

Osteomyelitis der Kiefer.

Von meinen 5 Erkrankungen der Unterkiefer verliefen 3 akut, 2 chronisch.

Es ist die Frage aufgeworfen worden, ob im Unterkiefer eine hämatogene Osteomyelitis überhaupt vorkommt. Es haben sich Stimmen gefunden, die jede Osteomyelitis als einen, von cariösen Zähnen fortgeleiteten Knochenprozeß auffassen wollen. Mir erscheint diese Anschauung völlig unhaltbar, denn es liegt nicht der geringste Grund vor, weshalb der Unterkiefer in dieser Beziehung eine Ausnahmestellung einnehmen sollte. Wir müssen hier 2 Typen der Erkrankung unterscheiden:

1. Die Erkrankung ist hämatogenen Ursprungs, sie unterscheidet sich in nichts von der Osteomyelitis der übrigen Knochen, es kommen hier anatomisch dieselben Gesetze zur Geltung, wie dort.

2. Die Erkrankung greift von einem cariösen Zahn auf den Unterkieferknochen über.

Digitized by Google

Wir können eine Parallele zwischen der Erkrankung des Zahns und des Knochens aufstellen. Wie am Knochen stets nur der Bindegewebsblutapparat erkrankt, so ist es am Zahn die Pulpa, die den Ort der Infektion darstellt; die später eintretenden Nekrosen der verkalkten Zahnsubstanz und des Schmelzes sind sekundäre Vorgänge, die sich an die Erkrankung der Pulpa schließen.

Von der erkrankten Pulpa geht die Eiterung auf die Alveole über, der Eiter durchbohrt den Knochen, hebt das Periost ab und erscheint als Beule unter der Haut des Kiefers. Wenn wir den Abscess spalten und den Zahn extrahieren, so können wir uns mit Leichtigkeit überzeugen, daß eine in die Alveole eingeführte feine Sonde den ganzen Unterkiefer durchsetzt und in der äußeren Schnittwunde erscheint. Ich habe mich in einer sehr großen Reihe von Fällen von diesem Verhalten überzeugt. Man nennt diese Erkrankung Parulis, Periostitis alveolaris, Zahnabscess, Wurzelcaries etc., alle diese Bezeichnungen aber sind unlogisch und treffen den Kern der Sache nicht. Wir müssen 2 Vorgänge auseinander halten: 1. die Pulpitis des Zahnes und 2. der Knochenprozeß, der sich im Unterkiefer abspielt; dieser ist als eine echte Osteomyelitis, wenn auch in der Regel zirkumskript verlaufend, anzusprechen.

Es gibt aber auch Fälle odontogener Osteomyelitis, die nicht so gutartig verlaufen. Zur Illustrierung dessen gebe ich folgende Krankheitsgeschichte wieder:

A. L., 19 J. Seit einigen Tagen heftige Zahnschmerzen, die l. Backe schwoll unter hohem Fieber an. — Befund: Kräftiger Mann von normalem Organbefund. Die r. Gesichtshälfte ist geschwollen; am stärksten ist die Geschwulst in der Gegend des r. Unterkieferwinkels und in der Reg. submaxillaris. Die Haut ist hier teigig infiltriert, gerötet, glänzend gespannt. Die Konturen des Knochens lassen sich nicht durchfühlen. Kieferklemme; die Zahnreihen können nur wenige Zentimeter voneinander entfernt werden. Der r. Prämolaris ist cariös, auf Druck sehr empfindlich. Das Zahnfleisch ist hier glasig geschwollen. Temp. 41. P. 125.

Operation: Extraktion des Zahnes und Spaltung von außen, entlang dem Kieferrande; in der Fossa submaxill. viel stinkender mit Gasblasen untermischter Eiter, der Unterkiefer ist auf 5 cm weit vom Periost entblößt, rauh; die Sonde gelangt von der Alveole aus durch den Knochen. — Am nächsten Tage ist die Temp. 41,5 hoch. Schüttelfrost; auf dem Sternum ist die Haut rosa verfärbt, teigig. Sehr schwerer Allgemeinzustand. Lange Einschnitte durch die Haut und Skarifikation ergaben, daß das Unterhautzellgewebe sulzig infiltriert ist, kein Eiter. — Am folgenden Tage haben die Symptome nicht nachgelassen, die Gegend des Jugulum ist geschwollen und fühlt sich infiltriert an. In der Annahme, daß der infektiöse Prozeß in das Mediastinum gelangt ist, wurde die rechte obere Hälfte des Manubrium und Corpus sterni reseciert: Das Zellgewebe in diesem Teil des Mediastinum eitrig infiltriert; ein paar große Schnitte in der Gegend des r. Gefäßspaltes legten auch hier eitrig zerfallenes Zellgewebe frei. Tamp., V.

Jetzt sank die Temp. allmählich; im Laufe von 4 Wochen trat Heilung ein; nach 6—8 Wochen stießen sich noch mehrere cortikale Sequester ab. — Im Eiter ließen sich mikroskopisch eine ganze Reihe von Kokken und Stäbchen nachweisen, die Kultur (freilich mit Zutritt von Luft) ergab aber nur den Streptococcus. Der Fall lehrt uns,

Digitized by Google

wie schwer eine vom cariösen Zahn ausgehende Osteomyelitis sein kann, und ich schreibe es nur der äußerst kräftigen Konstitution des Pat. und den ausgiebigen und rücksichtslosen Incisionen zu, wenn die bösartige Infektion überwunden wurde.

Der Gang der Infektion war folgender: Der Zahnprozeß setzte sich auf die Alveole fort, wo er zur Osteomyelitis des Unterkiefers führte. Der Eiter perforierte den Boden der Alveole; gelangte unter das Periost und hob dieses in weitem Umkreis ab. Weiterhin breitete sich der Prozeß nach 2 Richtungen aus, er gelangte in den r. Gefäßspalt und in die Fossa submaxillaris dem Zuge des Gefäßspaltes folgend, gelangte die Infektion in die rechte Hälfte des vorderen Mediastinums. Zum Glück gelang es dem operativen Eingriff an dieser Stelle einem weiteren Vordringen Halt zu gebieten.

Wir sehen nicht so selten bei ähnlichen Erkrankungen, die aber weniger stürmisch verlaufen, daß bei Incision des Abscesses größere und kleinere Abschnitte der Oberfläche des Unterkiefers ohne Periost freiliegen, es bilden sich Fisteln, die oft monatelang bestehen und sich erst nach Abstoßung cortikaler Sequester schließen. Wir dürfen aus der Tatsache, daß sich der Eiter unter dem Periost findet, ja nicht die Diagnose auf Periostitis stellen — der Eiter stammt immer aus dem Knochen, er hat bloß nach dem Austritt aus dem Knochen die Knochenhaut abgehoben. Bisweilen bildet sich der Absceß an der inneren Seite des Kiefers; wir sehen und fühlen im Munde zwischen Wange und Proc. alveol. die fluktuierende Vorwölbung. Wird rechtzeitig incidiert, so legt sich das Periost an und der Prozeß kommt ohne Nekrose zur Ausheilung, um so eher, wenn zugleich der Zahn extrahiert wird, wodurch der Eiter freien Abfluß aus der Alveole hat. Ich bin der Ansicht, daß in solchen Fällen stets die Zahnextraktion vorgenommen werden sollte, um dem Eiter den Weg nach außen nicht zu verlegen.

Die gefährlichste Komplikation der Osteomyelitis und speziell hier der odontogenen Form sind die Phlegmonen, die in einem nicht unbeträchtlichen Teil der Fälle zum Tode führen.

Es sind das im wesentlichen die retro-maxillare Phlegmone, die in die Fossa spheno-palatina gelangen kann, und die Phlegmone in der Submaxillartasche. Bei streptomykotischen Infektionen finden wir oft eine derbe, brettharte Infiltration, die jede Tiefenpalpation verbietet; Fluktuation besteht nicht. Bei tiefer Incision entleert sich etwas stinkende Jauche, die gelegentlich mit Gasblasen gemischt ist. Der Infiltrationsdruck bringt das Gewebe zur Mortifikation, die Verflüssigung kommt jetzt sekundär, unter Beteiligung mannigfacher Mikroben zustande, so daß der Ausspruch Quénus: „La mort arrive avant la formation du pus“ seine Richtigkeit hat, die Zahl der gasproduzierenden Mikroben ist eine sehr große; es sind nicht nur der Bacillus des malignen Oedems und der Fränkel'sche Bacillus emphysematosus, auch die Colibacillen vermögen eine stinkende Verflüssigung des Gewebes unter Gasbildung zu erzeugen.

Außer Phlegmonen kann es auch zu eitrigen Venenthrombosen kommen, indem die eitrige Entzündung auf die Venenwand übergeht; aus dem

Digitized by Google

Wurzelgebiet dieser Venen setzt sich die Thrombose weiter fort auf die größeren Stämme, so daß es zu Eiterungen im Sinus cavernosus, in den Blutleitern der harten Hirnhaut oder im Gebiet der V. jugularis kommen kann.

Mit dem Eintritt dieses Prozesses entwickelt sich das klinische Bild der metastatischen Allgemeininfektion.

Die Komplikationen, die ich eben erwähnte, sind durchaus kein Charakteristikum der odontogenen Osteomyelitis; sie kommen, wie wir noch sehen werden, ebenso bei der hämatogenen Form vor. Die Analogie zwischen beiden Formen ist klinisch und anatomisch eine sehr weitgehende. Die Regel ist es, daß die odontogene Erkrankung das Mark des Kiefers innerhalb sehr engen Grenzen afficiert, dasselbe aber kann auch bei der hämatogenen Form vorkommen; der Knochenabsceß im Kiefermark spielt sich gleichfalls auf sehr engem Terrain ab. Die hämatogene Osteomyelitis ergreift häufig größere Abschnitte des Knochens, aber auch die odontogene Erkrankung kann sich in derselben Weise ausbreiten.

Ein unterscheidendes Merkmal bildet der bakteriologische Befund. Kommen wir frühzeitig zur Operation, finden wir gesunde Zähne und keine Kommunikation der Knocheneiterung mit der Mundhöhle, so werden wir auf eine hämatogene Eiterung schließen. Die bakteriologische Untersuchung wird dann meist eine Monoinfektion ergeben. Besteht aber schon Kommunikation, so können sich im Eiter auch bereits Mikroben der Mundhöhlenbakterien finden; freilich wird bei intakten Zähnen die Eiterung selten so stinkend und jauchig sein wie bei Zähnen mit gangränöser Pulpa, die ja bekanntlich eine Brutstätte von Fäulniskeimen sind. Sind demnach die Zähne gesund, so wird man stets eine hämatogene Osteomyelitis diagnostizieren müssen, selbst wenn sich im Eiter Mundbakterien finden.

Die Frage der Bakteriologie der odontogenen Osteomyelitis ist noch nicht gelöst; untersucht man in einem solchen Falle nach Extraktion des Zahnes den in der Alveole enthaltenden Eiter zuerst mikroskopisch, so findet man in der Regel eine große Zahl der verschiedensten Kokken und Bakterien. Bei Kultivierung aber geht nur ein relativ kleiner Teil auf; meist sind es Streptokokken, was auch nicht weiter wunderbar ist, da sich diese Mikroben in jeder Mundhöhle nachweisen lassen. Es gibt aber auch Fälle, wo trotz mikroskopisch positivem Bakterienbefund die unter Luftzutritt angelegten Kulturen steril blieben; erst bei Ueberschichtung entwickelten sich Keime der verschiedensten Art, oft unter Gasproduktion. Welche Keime aber die Ursache der Erkrankung sind, wissen wir nicht. Ich glaube, ohne es freilich beweisen zu können, daß die Knocheneiterung hier wie auch an den übrigen Knochen durch die bekannten Eitererreger erzeugt wird; für die Folgezustände aber spielt die Mischinfektion mit Fäulniskeimen eine wichtige Rolle, als solche kommen die Gasphlegmone, die Jauchung und die Thrombophlebitis in Betracht.

Von den 3 Fällen akuter Unterkieferosteomyelitis hatte ich nur einen odontogenen (die sehr große Zahl der sog. Parulisfälle rechne ich hier nicht mit,

Digitized by Google

da sie meist poliklinisch erledigt wurden), die übrigen 2 waren hämatogenen Ursprungs.

Es folgen die beiden Krankheitsgeschichten:

1. K. T. erkrankte vor 3 Tagen mit heftigen Gesichtsschmerzen und Schüttelfrost; es trat eine Schwellung der l. Gesichtshälfte auf, die allmählich an Intensität zunahm; es bestanden keine Zahnschmerzen, der ganze Unterkiefer war äußerst empfindlich. — Befund: Mittelgroßes, kräftiges Mädchen mit normalem Organbefund. Temp. 39,7. P. 124. Das ganze Gesicht ist verschwollen, besonders aber die l. Hälfte, die zugleich stark gerötet ist. Das l. Auge ist total verschwollen, während das rechte noch geöffnet werden kann. Die l. Fossa retromaxillaris ist ganz ausgefüllt, so daß man den Kiefer erst nicht abtasten kann; zum Kinn hin wird die Schwellung weniger hochgradig. Keine Fluktuation. Die Zahnreihen liegen fest aufeinander, so daß sie nur mittels Sperren voneinander entfernt werden können; kein schadhafter Zahn. Das Zahnfleisch und die l. Uebergangsfalte sind geschwollen; sämtliche Zähne im l. Unterkiefer bis zur Mitte des Körpers sind lose.

Operation: Schnitt auf den l. Unterkieferast vom Gelenk bis zur Mitte des Kinnes. Es entleert sich aus der Umgebung des Unterkieferastes eine große Menge dicken Eiters. Periost zum Teil abgehoben, so daß die rauhe Knochenoberfläche zutage liegt. Abmeißelung der vorderen Wand, die Spongiosa ist in der genannten Zone von Gängen und Kanälen durchzogen, in denen dicker Eiter enthalten ist. Tamp. Die losen Zähne werden extrahiert, um dem Eiter freien Abfluß zu schaffen. — Im Eiter: Staphylococc. aur. — Heilung ohne Zwischenfall.

2. M. A., 5 J. Erkrankte vor 2 Tagen mit Fieber und Anschwellung der r. Gesichtshälfte, besonders der Wange. Beide Augenlider sind geschwollen, können kaum geöffnet werden. Keine Fluktuation. Der Mund kann aktiv gar nicht geöffnet werden. Beim Oeffnen mit der Zange erscheint die Uebergangsfalte der Mundschleimhaut rechts stark geschwollen. Die Zähne sind gesund.

Operation: Schnitt auf den r. Unterkiefer; es quillt viel dünnflüssiger Eiter vor, der sich eine Höhle zwischen Unterhautzellgewebe und Muskulatur bis zum Jochbein ausgegraben hat und der aufsteigende Unterkiefer ist umspült; an der Unterfläche des Astes ist das Periost abgehoben. Aufmeißelung des ganzen aufsteigenden Kieferastes; das Mark ist diffus vereitert, kein Sequester. — Am folgenden Tage ist des Temp. hoch, doch die Schwellung ist so weit abgefallen, daß das Auge geöffnet wird; unterhalb des unteren Lides eine fluktuierende Schwellung, die incidiert wird; es quillt dickflüssiger Eiter vor, der aus einer Höhle stammt, die unterhalb die Bulbus tief in die Orbita reicht. — 3 Tage später ist die Temp. gesunken; 2 Tage später bildete sich ein Abceß unterhalb des Arcus zygomaticus, der incidiert wurde. Diese Wunde kommunizierte mit der am unteren Augenlid. — Der Zustand fing an sich allmählich zu bessern, als ein Erysipel auftrat, dem der Kranke erlag. — Im Eiter: Staphylococc. aur.

Außer diesen akuten Fällen wurden noch 2 chronische beobachtet.

1. P. P., 9 J., stammt aus gesunder Familie. Vor 2 Monaten heftige Schmerzen in den Zähnen gehabt, danach Schwellung am Unterkiefer links und hohes Fieber. 3—4 Tage zu Bett gelegen, die Geschwulst besteht unverändert, seit 1—2 Wochen wurde eine schiefe Stellung des Unterkiefers bemerkt. — Befund: Normal entwickelt,

Digitized by Google

normaler Organbefund. Temp. normal. Die r. Unterkieferhöhle erscheint nach links verschoben, die rechte verkürzt und erheblich geschwollen. Die Schwellung beschränkt sich auf die Unterkiefergegend und ist ziemlich hart, die Umgebung nicht ödematös. Starke Druckempfindlichkeit der l. Unterkiefergegend. Der Mund kann mäßig weit geöffnet werden. Die untere Zahnreihe ist vorn nach links und hinten gegen die obere verschoben, auf der Seite nach links. Aut der l. Seite fehlt unten der Caninus und die beiden Praemolares, Molaris ist vorhanden, normal gestellt. Die Keime zwischen Molaris und dem folgenden Incisions II sin. ist verkürzt, das Zahnfleisch verdickt, granulierend, höckerig, eiternd.

Operation: Extraktion mehrerer Sequester; an der erkrankten Stelle ist die Kontinuität des Knochens unterbrochen, das zentrale Ende ragt in die Mundhöhle, wird abgekniffen. — Pat. wurde mit einer Zahnschiene entlassen.

2. A. Ch., 29 J. Im April erkrankte Pat. plötzlich unter hohem Fieber und Schüttelfrost; das Gesicht, besonders die r. Seite schwoll stark an, das r. Auge ging ganz zu, die Temp. betrug 40. Der Mund konnte nicht geöffnet werden. Die Untersuchung mit dem Sperrer ergab, daß die Zähne gesund waren; die Zähne in der r. Unterkieferhöhle waren ganz lose, aus den Alveolen quoll Eiter. Sie wurden extrahiert (7). Anfangs floß viel Eiter aus den Zahnlücken, doch allmählich ließ die Geschwulst nach, das Fieber sank, doch war die Temp. abends noch erhöht; auch der Schmerz hatte sich gebessert. 3/4 Jahr später trat Pat. ins Hospital: Das Gesicht ist nicht geschwollen, doch ist der r. aufsteigende Unterkieferast sehr verdickt; im Munde bestehen mehrere Fisteln an der Uebergangsfalte, aus den Alveolen quillt noch Eiter. Die Fossa retromaxillaris ist derb infiltriert.

Operation: Freilegung des Unterkieferastes bis zur Mitte des Kieferkörpers. Der Knochen ist rauh, mit Wucherungen bedeckt. Aufmeißelung: In der Spongiosa findet sich ein verzweigtes Kanalsystem, das mit matschen, eitrigen Massen gefüllt ist und eine große Menge größerer und kleinerer Sequester enthält. Die Temp., die anfangs 37,4 betrug, stieg bald nach der Operation auf 40; die Revision der Wunde ergab, daß aus dem oberen Wundwinkel Eiter quoll; bei Verfolgung des Eiterganges gelangt man in die Fossa spheno-palatina, wo sich ein Abscеß befand, der bis an die Schädelbasis reichte. Tamp. Jetzt fiel die Temp., um aber bald wieder zu steigen; die abermalige Revision wies nach, daß sich in der Submaxillarnische eine Eiterung etabliert hatte; bei Incision an dieser Stelle wurde ein großer cortikaler Sequester entfernt. Die Temp. hielt sich noch mehrere Tage hoch, es quoll Eiter aus dem Ohr; der retromaxillare Abscеß war in den äußeren Gehörgang perforiert. In den folgenden Wochen und Monaten entleerten sich noch eine große Zahl größerer und kleinerer Sequester. — Nach 1 Monat wird Pat. zur ambulanten Behandlung nach Hause entlassen. Es bestand eine rechtsseitige Facialislähmung. — Im Eiter: Staphylococc. aur.

Die akute Unterkieferosteomyelitis zeichnet sich durch einen oft sehr bösartigen Verlauf aus; wenn es auch bisweilen durch frühzeitige Operation gelingt, die Acuität des Prozesses zu brechen, wie in meinem Fall R. I., so doch nicht immer. Der große Reichtum der Unterkiefer- und Halsregion an Venen- und Lymphnetzen begünstigt die Thrombenbildung und die Verschleppung infektiöser Emboli wie z. B. im Fall M. A., wo es zu einer Orbitalphlegmone kam.

Digitized by Google

Die Therapie soll so frühzeitig wie möglich einsetzen und in weiter Abmeißelung der vorderen Knochenwand bestehen. Die Extraktion von Zähnen ohne Knochenoperation in der Hoffnung, den Eiter auf diesem Weg zu entleeren, genügt nicht. Die Eiterung läßt ja freilich nach und damit auch die Schwere der klinischen Symptome, aber das bedeutet nur eine Herabsetzung der Acuität des Prozesses, der Feuerherd ist nicht gelöscht, er glimmt unter der Asche weiter und wartet auf den Moment, wo er aufs neue Nahrung erhält, um wieder aufzuflammen, wie im Fall A. Q., wo sich die Erkrankung 3/4 Jahr im subakuten Zustand hielt, weil der Eiter kontinuierlich durch die Alveolen abfloß; gleich nach der Operation kam es aber zu einer heftigen Exacerbation, die erst nach Eintritt schwerer, das Leben bedrohender Komplikationen nachließ.

Im Fall P. P. handelte es sich um eine chronische Osteomyelitis circumscripta, die zu einer Spontanfraktur des Unterkiefers geführt hatte. Vielleicht bestand ein Abscеß im Knochen, der zur Rarefizierung der Corticalis die Veranlassung gegeben hatte.

Unter meinen 5 Fällen sind 4 bakteriologisch untersucht worden; es fanden sich Staphylococc. aur. 3 mal, Streptococcus 1 mal.

Ein Patient starb, nicht direkt durch den infektiösen Prozeß, sondern an einem komplizierenden Erysipel, das sich über den ganzen Körper verbreitete.

Am Oberkiefer habe ich keine akute Erkrankung beobachtet, die 4 Fälle, die stationär behandelt wurden, boten nichts Besonderes dar, es handelte sich allemal um den Ausgang einer odontogenen Infektion mit Fistelbildung und Abstoßung cortikaler Sequester. Komplikationen schwerer Natur kamen nicht vor.

Osteomyelitis der kurzen spongiösen Knochen.

In diese Gruppe rechne ich außer den kurzen spongiösen Knochen die spongiösen Epiphysen der Röhrenknochen, weil die anatomischen Befunde bei beiden die gleichen sind.

Auf die Epiphysenosteomyelitis gehe ich nur insoweit ein, als das wegen der Vollständigkeit nötig ist; ich habe die „Gelenkosteomyelitis“ in einer besonderen Arbeit behandelt[1]).

Zähle ich die hierher gehörigen Fälle zusammen, so erhalte ich folgende Reihe:

Hüftgelenksepiphyse	43 mal
Oberarmepiphyse	4 „
Ellenbogengelenk	4 „
Kniegelenk	3 „
Sprunggelenk	2 „
Calcaneus	19 „
Metatarsus	8 „
Talus	8 „
Vertebrae	4 „

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 97. H. 2.

Digitized by Google

Phalang. man.	2 mal
Cuboideum	1 „
Phalang. ped.	1 „
O. metacarp.	1 „
	100 mal

In 31,2 % meiner Fälle trat die Osteomyelitis demnach an den spongiösen Gelenkenden und den kurzen Knochen auf.

Lange Zeit galt als gewissermaßen klassisches Dogma der Satz, daß die eitrige Osteomyelitis den Schaft der Knochen ergreift, während sich die Tuberkulose in den genannten spongiösen Knochen lokalisiert; erst allmählich brach sich die Erkenntnis Bahn, daß die spongiösen Knochen nicht so selten von unseren bekannten Eitererregern inficiert werden. Wir unterscheiden 2 Formen der Erkrankung:

1. die diffuse Form,
2. die herdförmige Form.

Ich bemerke gleich, daß es sich in beiden Gruppen sowohl um eine Eiterung als auch um eine nicht eitrige Erweichung handeln kann; diese aber muß der eitrigen Osteomyelitis zugezählt werden, wenn bakteriologisch Eitermikroben nachgewiesen werden können. Wir besprachen schon früher, daß es in einer Reihe von Fällen zu subperiostaler Eiterung mit Abhebung des Periostes kommt. Meißelt man den Knochen auf, so fehlt Eiterung, statt dessen findet sich zirkumskripte oder diffuse Erweichung der Spongiosa. Bei den spongiösen Knochen spielt die Erweichung eine viel wichtigere Rolle; sie mag dazu beigetragen haben, diese Art der Osteomyelitis gelegentlich zu verkennen und für Tuberkulose zu halten.

ad 1. Es kommt ausgedehnte Zerstörung der Spongiosa vor; sie ist diffus eitrig infiltriert, oft wie ein mit Eiter getränkter Schwamm; beim Zusammenpressen fließt aus den Maschen des Knochens reiner, flüssiger Eiter. In vorgeschrittenen Fällen sind die Knochen völlig deformiert, sie bilden ein Konglomerat von Matsch und Knochentrümmern. Wir finden demnach Uebergänge von der einfachen entzündlichen Erweichung bis zur völligen Destruktion der Spongiosa.

ad 2. Es bilden sich kleinere und größere Erweichungs- resp. Eiterherde, die längere Zeit zirkumskript bleiben können; bisweilen fließen sie zusammen und führen zur Bildung größerer buchtiger Knochengeschwüre. In der Tiefe dieser mit Eiter, Detritus und Granulationsmassen gefüllten Höhlen liegen mitunter kleine Sequester, die im Laufe der Zeit der Resorption verfallen können. Wenn die Bildung dieser Herde dicht unter der Knorpel erfolgt, so verfärbt sich dieser, er verliert seinen Glanz und nimmt ein stumpfes, faseriges Gefüge an; schließlich hebt er sich blasig von der Knochenunterlage ab. Die aus dem Knochen aufschießenden Granulationen perforieren ihn siebförmig und zerstören ihn endlich gänzlich. Man findet dann den frei zutage liegenden, rauhen, zerfressenen Knochen.

Digitized by Google

Ich möchte an dieser Stelle auf die nahen Beziehungen zwischen eitriger und tuberkulöser Osteomyelitis hinweisen.

Die diffuse eitrige Osteomyelitis entspricht der infiltrierenden Tuberkulose, die herdförmige dem tuberkulösen Knochenherd. Besonders prägnant ist die Aehnlichkeit zwischen den herdförmigen Formen der Erkrankung. Bei beiden können sich Sequester finden, die bei der Tuberkulose oft die Keilform haben. Der eitrige Sequester hat Neigung zur Resorption, der tuberkulöse bleibt oft lange Zeit in Zusammenhang mit der Umgebung.

Knochenproduktion ist in beiden Fällen eine seltene Erscheinung, Destruktion herrscht vor. Es kann aber Sklerosierung der verunstalteten spongiösen Gelenkenden eintreten.

Bei der eitrigen Osteomyelitis der Epiphysen und kurzen Knochen spielen Gelenkerkrankungen eine wichtige Rolle. Bei ersterer sind meist die großen Extremitätengelenke ergriffen, bei letzterer die kleinen Gelenke der Fuß- und Handwurzel. Es kommen alle möglichen Formen der Exsudation vor. Handelt es sich um geschlossene, in der Tiefe der Knochen ruhende Herde, so ist das Exsudat meist serös oder sero-fibrinös. Klinisch kann diese Form auch als Hydrops intermittens auftreten. Brechen die Herde in die Gelenke durch, so kommt es zur Vereiterung oder Verjauchung, die das Leben durch Allgemeininfektion bedrohen.

Bakteriologisch wurde in den 56 Fällen von Epiphyenosteomyelitis Folgendes erhoben:

Staphylococc. aur.	24 mal
Streptococcus	18 „
Pneumococc.	12 „
Bacill. coli	1 „
Bacill. typhi	1 „
	56 mal

11 mal bestand eine bakteriologisch nachweisbare Blutinfektion.

Von den 56 Fällen starben 20 = 35,7 % — eine sehr hohe Mortalität! Wir müssen aber bedenken, daß die epiphysäre Osteomyelitis mit Vorliebe junge Kinder befällt, wie folgende Aufstellung zeigt:

Unter 1 Jahr	12 Pat.
1 Jahr	7 „
3—6 Jahre	14 „
6—10 „	8 „
10—14 „	15 „
	56 Pat.

19 Patienten befanden sich demnach im Alter von 1 Jahr und weniger = 33,9 %.

Die 35,7 % Todesfälle werden letzteres Konto am stärksten belasten, so daß sich hieraus die hohe Mortalitätsziffer leicht erklärt.

14 Fälle von den 56 Kranken waren multipel = 25 %.

Digitized by Google

Osteomyelitis des Calcaneus (19 Fälle).

Der Calcaneus entwickelt sich von 2 Ossifikationszentren her, der eine hintere Abschnitt bildet den kleineren Teil und dient der Achillessehne zum Ansatz, der vordere schließt den größeren Teil des Knochens in sich. Beide Abschnitte des Knochens, die durch eine knorplige Epiphysenscheibe getrennt werden, verschmelzen im 17. Jahre knöchern.

Unter den 19 Erkrankungen finden sich 12 primäre, von denen 8 akut, 4 chronisch verliefen.

1. 8 J. Totalsequester des hinteren Calcaneusabschnittes; das Mark total erweicht. Vereiterung des Talo-Cruralgelenkes. — Exitus.

2. 4 J. Im Fersenhöcker ein walnußgroßer Erweichungsherd. Eiter und Granulationsnester finden sich extraperiostal.

3. 5 J. Totale Vereiterung des gesamten Calcaneus. Im Verlauf Vereiterung des Hum. und der Art. cubiti. Totalexstirpation des Calc. Späterhin mußte eine plastische Fußoperation nach Wladimirow-Mikulicz gemacht werden, um das Gehen zu ermöglichen.

4. 8 J. Calcaneus total vereitert (Totalsequester) späterhin erkrankten die Ossa metatars. I u. II und der Talus, weiterhin die Clavicula. Amputatio crur.

5. 6 J. Erweichungsherd in der Calx, späterhin stießen sich 2 Sequester ab.

6. 12 J. Totale Vereiterung des hinteren Abschnittes mit Ausnahme der Calx (Exstirpation). Späterhin Erkrankung des Os cuboid. und des Talushalses. Vereiterung des Sprunggelenkes. — Exitus.

7. 5 J. Totalerweichung des hinteren Calcaneusabschnittes, Evidement, so daß nur eine Knochenkapsel stehen bleibt.

8. 4 J. Diffuse eitrige Erweichung des Calc. im hinteren Abschnitt. Evidement.

In 5 Fällen blieb die Erkrankung auf den primär ergriffenen Calcaneus beschränkt, in 3 Fällen erkrankten noch andere Knochen, meist solche des Fußskelettes.

Ich glaube nicht, daß das Weiterschreiten des Prozesses auf benachbarte Knochen als eine Ausbreitung per continuitatem zu erklären ist; bei der Abhängigkeit der Ernährung der Fußknochen von den großen Arterien des Unterschenkels ist der Vorgang mit größerer Wahrscheinlichkeit als Embolie zu deuten; die in den einzelnen Knochen des Fußes abgelagerten Mikroben gelangen in schnellerer oder kürzerer Zeit zur Entwicklung.

1 mal handelte es sich um eine diffuse eitrige Erweichung des Knochens (7), die aber nicht sehr stürmisch verlief, so daß das Evidement der Spongiosa genügte, 1 mal vereiterte der ganze Calcaneus in beiden Abschnitten, 3 mal erkrankte entweder der vordere oder hintere Abschnitt, jedoch so, daß der erkrankte Knochenteil entfernt werden konnte.

In den Fällen 2 und 5 handelte es sich um eine lokalisierte, im Fall 7 um eine diffuse Erweichung der Spongiosa. In 3 von den 8 Fällen verlief die Erkrankung ohne Eiterung, nur als Erweichung.

Digitized by Google

Von den 8 Fällen starben 2 = 25 %.

Bakteriologisch fand sich Folgendes:

Streptococc.	1 mal
Staphylococc. aur.	6 „
Staphylococc. alb.	1 „
	8 mal

Blutinfektion 4 mal; in allen Fällen Staph. aur. 4 Fälle verliefen chronisch:

9. 12 J. Akuter Beginn; Weichteile des Calc. geschwollen, eine Fistel führt in die Tiefe. Spaltung: Unter dem Periost hirnmarkähnliche, verzweigte Massen Ca. walnußgroßer Erweichungsherd in der Calx, ein zweiter im Talushals.

10. 8 J. Akuter Beginn; eitrige Infiltration des ganzen Calcaneus; mehrere plattenförmige Sequester. Entfernung des größten Teils des Calc. mit dem scharfen Löffel, wonach eine abgeschlossene Höhle nachbleibt, deren Wand durch verdicktes Periost nebst anhaftenden Knochen gebildet wird. Am l. Malleol. int. ein Erweichungsherd mit seröser Durchtränkung zu beiden Seiten des Epiphysenknorpels.

11. 11 J. Allmählicher Beginn, allmähliches Auftreten von Schmerzen. Seit 1½ Jahren Schwellung des Fußes.

Die Untersuchung ergibt starke Auftreibung in der Gegend des l. Sprunggelenks, weich elastische Konsistenz; an der Außenseite eine eiternde Fistel. — Bei der Operation zeigt sich, daß die Weichteile verdickt sind, ödematös durchtränkt, zellartige Beschaffenheit. Es fließt serös-blutiges Serum ab, stellenweise eitrig verkäste Massen. Im Calcaneus eine stark walnußgroße Höhle, in der ein Sequester steckt; die Wände der Höhle sind sklerosiert.

12. 8 J. Diffuse Erweichung im Calcaneus; mehrere cortikale Sequester. Ausgang einer akuten Erkrankung.

Die Fälle 9, 10, 12 stellen das chronische Stadium einer akut begonnenen Osteomyelitis dar, der Fall 11 hingegen hatte von vornherein chronisch angefangen. In den Fällen 9, 10, 11 fanden sich Eitermikroben, und zwar Staphylococc. aur.

Berechne ich die Gesamtmortalität für die 12 Fälle von Calcaneusosteomyelitis, so ergibt sich 16,3 %, d. h. von 12 Kranken starben 2.

Therapeutisch ist hier hervorzuheben, daß wir den Eingriff so radikal wie möglich gestalten müssen; gerade bei den nahen Beziehungen, die die Knochen des Fußes zu einander haben, ist die Gefahr der Ausbreitung der Eiterung eine sehr große. Sind einmal die buchtigen, gewundenen Synovialauskleidungen der Fußwurzelgelenke inficiert, so hält es schwer die Infektion herauszubringen und der nicht seltene Ausgang ist die Amputation.

Die Diagnose der akuten Fälle ist leicht; die Schmerzhaftigkeit und die mehr oder weniger auf den Ort der primären Erkrankung lokalisierte Veränderung in der Form, der Konsistenz, der Färbung, der Hauttemperatur usw. werden wohl stets auf den richtigen Weg führen. Schwerer ist die Diagnose der schleichend beginnenden Erkrankung, der Fälle, wo ein akuter Anfang über-

Digitized by Google

haupt fehlt. Die Patienten haben allmählich über Behinderung beim Gehen geklagt, allmählich sind Schmerzen und Formveränderungen des Fußes hinzugekommen, es treten auch wohl leichte abendliche Temperatursteigerungen auf — hier liegt die Verwechslung mit Tuberkulose sehr nahe, oft ist sie gar nicht zu vermeiden. Es ist daher zu entschuldigen, wenn diese Fälle nicht gleich radikal angegangen werden; freilich schadet eine exspektative Behandlung hier auch nicht so viel, ja in manchen Fällen heilt bei konservativer Therapie die Erkrankung aus und bestärkt den Arzt dann noch mehr in der Annahme einer Tuberkulose. Ich erinnere an die ganz ähnlichen Verhältnisse im Hüftgelenk, wo die Unterscheidung zwischen eitriger und tuberkulöser Coxitis, besonders in den chronischen, schleichend verlaufenden Fällen bisweilen unmöglich ist; erst nach Jahr und Tag ergibt sich aus den Verbiegungen, die wir nicht so selten am Schenkelhalse finden, daß eine nicht tuberkulöse Coxitis vorgelegen hatte.

Osteomyelitis des Talus.

Von den 8 Erkrankungen des Talus kann ich nur in einem einzigen Fall eine primäre Osteomyelitis nachweisen, in den übrigen Fällen handelte es sich um metastatische Entzündungen oder ein fast gleichzeitiges Erkranken im Verein mit benachbarten Knochen der Fußwurzel oder des Mittelfußes.

Der Fall ist folgender:

E. F., 11 J. Erkrankte vor 6 Tagen mit Schmerzen im l. Fuß; bis gestern noch mit Mühe gegangen; vorgestern Krämpfe gehabt; seit gestern Bewußtlosigkeit und Zuckungen. Vorher ganz gesund gewesen. — Befund: Normal entwickeltes, schlecht genährtes Kind. Sensorium benommen. Puls kaum fühlbar; fast beständig leichte Konvulsionen, die die r. Körperhälfte mehr betreffen. Mäßige Schwellung des l. Fußgelenkes; Haut stark gespannt, livid. Wenige Stunden nach der Aufnahme Exitus. — Im Blut: Staphyl. aur., ebenso im Punktat des Fußgelenkes. — Sektion: Im l. Sprunggelenk und den Tarsalgelenken etwas Eiter, die den Knochen anliegenden Weichteile stark infiltriert, zum Teil nekrotisch; an der Plantarseite viel flüssiger, rahmiger Eiter. Am stärksten sind die Veränderungen am Talushalse, der zum Teil vom Periost entblößt ist. Am Taluskopf ist der Knorpel verdünnt, grau durchscheinend, weniger an den übrigen Tarsalgelenken. Die Spongiosa des Talus ist zwar überall hart, aber es sind ausgedehnte Partien, besonders am Knorpel, schwarzblau verfärbt, so daß der Knochen auf dem Durchschnitt gefleckt aussieht. Im Ausstrich des Talusmarks reichlich Staphylococc. aur. Die übrigen Knochen normal. Gehirn: Im vorderen Teil des r. Parietallappens ein subcortikaler erbsengroßer Abceß; außerdem hier und da kleine Blutextravasate in der weißen Substanz. Im Eiter: Staphylococc. aur. — In den Lungen: Mehrere eitrige Infarkte.

Vorliegender Fall zeigt uns wieder, daß es Infektionen gibt, die in kurzer Zeit den ganzen Körper derart durchsetzen, daß die Gewebe den Mikroben gegenüber die Rolle des Nährbodens im Experiment spielen, wohin sie gelangen, gehen sie auf und vernichten ihn.

Ferner sehen wir eine Inkongruenz zwischen dem anatomischen Prozeß im Knochen und in seiner Umgebung.

Digitized by Google

Die Vorgänge in der Spongiosa müssen als hämorrhagische Entzündung gedeutet werden, es fand sich kein Eiter sondern eine hämorrhagische Infarcierung des Marks, die durch Staphylococc. aur. hervorgerufen worden war, wie die bakteriologische Untersuchung gezeigt hatte, in den Geweben aber fand sich Eiter.

Ich habe auf diese Inkongruenz schon mehrfach hingewiesen bei Erwähnung und Besprechung der Fälle, wo die Spongiosa erweicht, die Weichteile um den Knochen aber vereitert waren.

Osteomyelitis des Metacarpus.

Von den 8 Erkrankungen des Metatarsalknochens verliefen 3 primär, ohne weitere Metastasen zu machen 1 akut, 2 chronisch.

1. A. F., 12 J. Erkrankte bei völligem Wohlsein unter heftigem Fieber und Schüttelfrost; der l. Fuß schwoll an und wurde sehr empfindlich. — Befund: Gesundes, kräftiges Kind von normalem Organbefund. Der Rücken des l. Fußes ist intensiv geschwollen, die Haut heiß und gerötet; schon leichte Berührung sehr schmerzhaft; am inneren Fußrande ist die entzündliche Veränderung am stärksten, Fluktuation an dieser Stelle.

Operation: Schnitt über den Metatars. I, es quillt Eiter vor; der genannte Knochen ist vom Periost entblößt und wird total exstirpiert. Die Spongiosa total vereitert. Abfall des Fiebers, Rückgang aller Symptome; nach 14 Tagen Verschlechterung, hoher Temperaturanstieg. Die Untersuchung ergab, daß der II. Metatarsalknochen in derselben Weise erkrankt war; Exstirpation. Heilung. — Im Eiter: Staphylococc. aur. — Die erste Operation hatte am 3. Tage nach der Erkrankung stattgefunden.

2. J. D., 9 J. Bis vor 2 Monaten völlig gesund gewesen, dann begann Schwellung und Schmerz im l. Fuß, bald brachen Wunden auf; kein Fieber gewesen. — Befund: Am l. Fußrücken besteht über dem Metatarsus II eine starke Anschwellung, auf deren Kuppe sich 2 linsengroße Fisteln befinden. Haut gerötet. Druckschmerz.

Operation: Schnitt auf den Metatarsus II; schwartig verdicktes Gewebe. Freilegung des Knochens; nur die proximale Hälfte mit der Basis ist vorhanden, die distale Hälfte fehlt, statt ihrer findet sich eine matsche, breiige Masse. Die Spitze des Knochens ist stalektitenförmig ausgenagt. Entfernung des Knochenrestes. — Heilung. Im Knochenmark: Staphylococc. aur.

3. W. E., 14 J. Vor 5 Monaten bildete sich am l. Fuß eine Rötung und Schwellung, die nach 8 Tagen aufbrach und seitdem eitert. — Befund: Am l. Dorsum ped. in der Mittellinie eine Reihe eiternder Fisteln mit gebuchteten Rändern; an der Fußsohle fluktuierende Schwellung.

Operation: Schnitt über das Dorsum; am Metatarsale II mehrere Sequester, darunter ein größerer, rinnenförmiger, desgleichen mehrere kleinere an der Basis des Metatarsale III. Die Gegend des Lisfranc'schen Gelenkes mit Granulationen und kleinen Sequestern ausgestopft. Entfernung aller Knochentrümmer. — Heilung. — Im Mark der Sequester: Staphylococc. aur.

In allen 3 Fällen fand sich aureus, damit war die Diagnose der eitrigen Osteomyelitis gesichert.

Digitized by Google

Osteomyelitis der Phalangen.

Die Erkrankungen der Phalangen der Hand und des Fußes stellten sämtlich Metastasen dar; primär wurde nur eine chronische Osteomyelitis des Matacarpus beobachtet, deren Krankengeschichte hier folgen soll:

E. L., 14 J. Seit 4 Monaten Anschwellung der r. Hand, die allmählich entstanden ist. — Befund: An der r. Hand über dem Metacarpale IV eine ca. kirschgroße, ziemlich weiche Anschwellung, die auf Druck schmerzhaft ist.

Operation: Schnitt über dem Metacarpale IV. Knochen im distalen Dritteil stark aufgetrieben; zentraler Absceß. Beim Versuch, den Absceß auszulöffeln, löst sich das ganze erkrankte Knochenstück bis zur Epiphysenlinie. Heilung. — Staphylococc. alb.

Osteomyelitis der Wirbel.

Von kleinen Knochen ist noch die Erkrankung der Wirbelknochen zu nennen, die 4 mal beobachtet wurde. Die Fälle sind in der schon erwähnten Arbeit über die akute Osteomyelitis des Beckens und Kreuzbeins beschrieben worden. 3 mal handelte es sich um eine primäre Erkrankung des Knochens; 1 mal war der Bogen erkrankt, 1 mal der Proc. transversus und 1 mal der Proc. spinosus.

Im 4. Fall lag eine Erkrankung des Darmbeines vor, zu der sich eine Metastase im Proc. transversus gesellte.

Alle 4 Fälle heilten aus; es handelte sich jedesmal um eine Herderkrankung. In sämtlichen Fällen wurde Staphylococc. aur. gefunden.

Zusammenfassung.

Zum Schluß meiner Zusammenfassung greife ich auf die anfangs der Arbeit mitgeteilte Tabelle von 320 Erkrankungsfällen zurück, um auf Grund derselben einigen Fragen, die sich aus ihrer Betrachtung ergeben, näher zu treten.

Auf das Alter meiner Patienten bin ich nicht näher eingegangen, da es sich mit Ausnahme zweier Fälle um Kinder bis zum 14. Jahr handelt; ebenso lasse ich Fragen über das Geschlecht der Erkrankten —, und ob die Osteomyelitis rechts oder links saß, unberücksichtigt, weil ich nicht glaube, daß durch solche Erörterungen dem Verständnis des Ganzen genützt wird. Ueber die Jahreszeit, in der die meisten Erkrankungen angetroffen wurden, habe ich keine Zusammenstellung gemacht, weil für unser Landvolk, das das Spital aufsucht, eine Reihe von Gesichtspunkten gelten, die uns kein richtiges Bild von der Krankheitsbewegung nach den Jahreszeiten geben würden.

Ich lasse zunächst eine Zusammenstellung der Fälle folgen, die die Frage der Art der Infektion, der Blutinfektion und der Mortalität berührt.

Digitized by Google

Tibia . . .	89	aur.	64	76	Blutinfektion = 31,5%	24	Mortalität = 10,11%	9
		Strept. . . .	7					
		Typhus . . .	1					
		aur. und Strept. .	2					
		aur. und alb. . .	1					
		alb. und Strept. . .	1					
Femur . . .	60	aur.	32	48	Blutinfektion = 25%	12	Mortalität = 26,6%	16
		alb.	5					
		Strept. . . .	5					
		Pneumoc. . . .	6					
Becken . . .	40	aur.	23	39	Blutinfektion = 10,2%	4	Mortalität = 21,6%	8
		alb.	1					
		Strept. . . .	10					
		aur. und Strept. .	3					
		aur. und Pneumoc.	1					
		Pneumoc. . . .	1					
Humerus und Scapula . .	26	aur.	15	25	Blutinfektion = 16%	4	Mortalität = 19,2%	5
		Strept. . . .	4					
		Pneumoc. . . .	2					
		Calc.	1					
		aur. und Strept. .	1					
		aur. und Pneumoc.	1					
Hand und Fuß	17	aur.	13	16	Blutinfektion = 18,7%	3	Mortalität = 17,6%	3
		alb.	2					
		Strept. . . .	1					
Fibula . . .	15	aur.	9	14	Blutinfektion = 21,4%	3	Mortalität = 13,3%	2
		alb.	1					
		Strept. . . .	3					
		aur. und alb. . .	1					
Clavicula, Sternum, Rippe	11	aur.	5	7	Blutinfektion = 28,5%	2	Mortalität = 18,1%	2
		Strept. . . .	1					
Kopf	14	aur.	5	6	Blutinfektion = 0%	0	Mortalität = 18,1%	2
		Strept. . . .	2					
Vorderarm . .	8	aur.	7	7	Blutinfektion = 28,5%	2	Mortalität = 37,5%	3
		Strept. . . .	2					
Hüfte . . .	43	aur.	21	42	Blutinfektion = 26,1%	11	Mortalität = 35,9%	17
		Strept. . . .	13					
		Pneumoc. . . .	7					
		Typhus	1					
	320	Fälle	Infektion = 87,5%	280	Blutinfektion = 27,1%	76	Mortalität = 20,9%	67

Unter meinen 320 Erkrankungen finden sich 280 Fälle mit positivem Bakterienbefund im Eiter resp. Exsudat und im Knochenmark = 87,5%. In 203 Fällen davon wurden Staphylokokken nachgewiesen = 72,5 %, in

Digitized by Google

48 Fällen Streptokokken = 17,8 %, in 16 Fällen Pneumokokken = 5,7 %, in 10 Fällen bestand eine Mischinfektion von Strepto- resp. Pneumokokken und Staphylokokken = 3,5 %, 1 mal wurde der Bacill. coli und 2 mal der Bacill. typhi nachgewiesen.

Wenn wir das gewaltige Plus der Staphylokokken gegenüber den übrigen Mikroben betrachten, so besteht der Satz, daß die Osteomyelitis in der Regel als Staphylomykose verläuft, zu Recht, und wenn wir weiter die Tatsache ins Auge fassen, daß die Osteomyelitis vorzüglich eine Erkrankung des wachsenden Knochens ist, so muß die Behauptung, daß im jugendlichen Alter die staphylomykotische Blutinfektion mit Vorliebe die Form der Osteomyelitis annimmt, als begründet angesehen werden.

Die Staphylokokken beteiligen sich an allen Formen und Variationen der Osteomyelitis, sie finden sich in akuten und chronischen Fällen, im Schaft- und Diaphysenteil ebenso gut wie an den Epiphysen und den paraepiphysären Knochenteilen. In den 76 Fällen von Blutinfektion stellen die Staphylokokken das bei weitem größte Kontingent.

Anders steht es mit den Pneumo- und Streptokokken. Hier sehen wir bei unseren Kranken eine Bevorzugung gewisser Teile des Knochens. Die Epiphysen und paraepiphysären Teile wurden mit Vorliebe befallen. Am deutlichsten sehen wir das bei der am meisten typischen Form der Gelenkosteomyelitis — der Coxitis osteomyelitica. Unter den 43 Fällen ließen sich 21 mal Staphylokokken (48,4 %), 13 mal Streptokokken (27 %), nur 7 mal Pneumokokken (16,2 %) nachweisen. Zählen wir letztere beiden Mikrobenarten zusammen, so ergeben sich 20 Fälle von Osteomyelitis, die durch Kettenkokken verursacht wurden = 46,4 %. Während bei der Schaftosteomyelitis die Staphylokokken gewaltig überwiegen, ergibt sich hier die fast gleiche Beteiligung von Ketten- und Traubenkokken 48,4 % : 46,4 %. Unter den 40 Fällen von Beckenosteomyelitis zählten wir 24 Staphylomykosen gegen 14 Streptomykosen, wenn ich 3 Mischinfektionen mitrechne. 6 Fälle davon betrafen das Ileo-Sacralgelenk; in 2 Fällen handelte es sich um eine primäre Hüftgelenksosteomyelitis: In einem setzte sich die Krankheit auf das Os pubis, in einem anderen auf das Ileum fort. In 2 Fällen wurden zirkumskripte Herde in Os ischii und Os pubis getroffen und in einem dritten Fall, einer Pneumokokkenosteomyelitis, war das Ileo-Sacralgelenk und Ileum erkrankt. Es handelte sich demnach auch hier bei der Infektion durch Kettenkokken in der Regel um Gelenkerkrankungen. Ebenso sehen wir bei der Oberarmosteomyelitis unter 25 Erkrankungen 9 mal Kettenkokken; auch hier war entweder die Epiphyse oder die paraepiphysäre Knochenpartie erkrankt.

Bei Besprechung der Osteomyelitis fem. habe ich durch mehrere Beispiele die Tatsache illustriert, daß die Kettenkokkenosteomyelitis mit Vorliebe in Form kleiner epiphysärer oder paraepiphysärer Herde auftritt, wie das bei der Staphylokokkenosteomyelitis sehr viel seltener der Fall ist. Wir

Digitized by Google

können hier natürlich von keinem Gesetz reden, denn es steht fest, daß die Streptokokkenosteomyelitis ebenso wie die Staphylokokkenform als diffuse, fortschreitende Markphlegmone auftreten kann; dieser Modus aber ist fraglos der viel seltenere, ich selbst habe ihn unter den Erkrankungen der Röhrenknochen keinmal beobachtet, wohl aber bei der Osteomyelitis flacher Knochen.

Ich habe die Strepto- und Pneumokokkenosteomyelitis nur in 3 Modifikationen auftreten sehen:

1. Epiphysäre Erkrankung:
   a) zirkumskripte Herde;
   b) diffuse Infiltration der Spongiosa.
2. Paraepiphysäre, cortikale Herde.
3. Erkrankung der Spongiosa der flachen und kurzen Knochen:
   a) zirkumskripte Herde;
   b) diffuse Infiltration.

In 76 Fällen wurden im Blut Mikroben gefunden, damit ist aber nicht gesagt, daß sie in den übrigen Fällen fehlten, das ist sicher nicht der Fall; eine einmalige Blutuntersuchung mit negativem Resultat will gar nichts sagen, es muß längere Zeit täglich untersucht werden, das ist aber oft nicht möglich. Die Fälle unserer Kasuistik mit positivem Mikrobenbefund im Blut gehören zu den schweren und schwersten Formen der Osteomyelitis. Von den 76 Fällen starben 31 = 40,7 %. Die Sterblichkeit dieser Fälle ist demnach bei weitem größer als der mit negativem Blutbefunde.

Von den 320 Fällen verliefen insgesamt 60 mit multipler Lokalisation = 18,7 %. Unter ihnen fanden sich 45 akute und 15 chronische Fälle. Die akuten gaben 22 mal einen positiven Blutbefund = 48,8 %; von diesen starben 16 = 72,7 %.

Die Fälle, in denen der Charakter der metastasierenden Blutinfektion deutlich ausgesprochen ist, geben demnach eine schlechtere Prognose, als die Fälle, wo die Allgemeininfektion gegenüber der lokalen Erkrankung in den Hintergrund tritt.

Digitized by Google

XXX.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU LEIPZIG.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. PAYR.

Ueber doppelseitige Ureterolithotomie bei calculöser Anurie.

Von

Prof. Dr. **A. Läwen.**

Die beiden im Jahre 1909 erschienenen zusammenfassenden Darstellungen der calculösen Anurie von Kümmell[1]) und von Watson[2]), die Monographie von Jeanbrau[3]) über die Uretersteine, sowie die Arbeit Israels[4]) über Operationen wegen Ureterstein aus dem Jahre 1912 behandeln auch die Indikationen der bei doppelseitigem Harnleiterverschluß in Betracht kommenden Operationen, der Nephrotomie, Pyelotomie und Ureterotomie. Auf Grund ihrer Erfahrungen stellen diese Autoren die Gesichtspunkte zusammen, unter denen eine jede der 3 Operationsmethoden ihre Berechtigung findet.

Kümmell rät bei doppelseitigem Verschluß auf die zuletzt okkludierte Niere einzuschneiden und diese zu spalten. Dieses Vorgehen ist vor allem dann angezeigt, wenn die Einklemmung schon längere Zeit bestanden hat, so daß eine wesentliche Schädigung der Niere anzunehmen ist, wenn der Patient bereits komatös ist und wenn man Sitz und Größe des Steines nicht mehr diagnostizieren kann. Ist man wider Erwarten nicht auf der zuletzt verschlossenen Seite eingegangen oder trifft man auf der operierten Seite keine Steine, so empfiehlt

1) Kümmell, Pathogenese und Behandlung der Anurie. Berl. klin. W. 1909. Nr. 16 und 17.

2) Watson, Some aspects of calculous anuria. Americ. journ. of the med. sci. 1909. Vol. CXXXVII. Nr. 1. p. 550.

3) Jeanbrau, Des calculs de l'uretère. Evreux 1909.

4) Israel, Operationen wegen Ureterstein. Zeitschr. f. Urolog. Bd. 6. 1912. S. 705 und Folia urolog. 1912. Bd. 7. Nr. 1.

Digitized by Google

es sich nach Kümmell, sofort auch die andere Niere freizulegen, zu spalten und von ihren verschließenden Konkrementen zu befreien. Die Ureterolithotomie genügt nach Kümmell zur Beseitigung der Anurie, wenn es sich, wie die Radiographie oder der Ureterenkatheterismus nachgewiesen hat, nur um einen Verschluß des Ureters durch einen oder mehrere Konkremente handelt, wenn das Nierenbecken außerdem frei von Steinen ist und wenn die Einklemmung noch nicht zu lange bestanden hat.

Watson empfiehlt dagegen in allen Fällen, bei denen sich ein gleichzeitiger Verschluß der Ureteren beider Nieren findet, oder wo ein Ureter verschlossen und die andere Niere steinhaltig ist oder wo es immer möglich und wahrscheinlich ist, daß der Stein in der zweiten Niere den Ureter in der Folge verschließen kann, in einer Sitzung beide Nieren freizulegen, zu incidieren und die Steine zu entfernen. Dem Patienten wird durch diese Operation die Wohltat erwiesen, daß er sofort seine ganze noch funktionsfähige Nierensubstanz für den Fortbestand seines Lebens ausnutzen kann. Nach der Mitteilung von Jeanbrau hat man in Frankreich wenigstens die Notwendigkeit einer systematischen doppelseitigen Freilegung beider Nieren nach dem Vorschlage Watson's noch nicht anerkannt.

Wie Kümmell und in Frankreich Pousson, Albarran und Legueu hält auch Jeanbrau unter den operativen Methoden die Nephrotomie der zuletzt verschlossenen Niere für das gegebene Verfahren. Vor der Ureterolithotomie hat die Spaltung der Niere den Vorteil der raschen Ausführbarkeit, so daß nur eine kurze Narkose nötig wird. Die Steine können aus der Niere entfernt werden; die Niere läßt sich besichtigen und durch die Blutentziehung entlasten. Nur wenn die zuerst freigelegte Niere zerstört gefunden wird, soll auch auf der anderen Seite nephrotomiert werden. Die Entfernung des Steines aus dem Ureter im Stadium der Anurie ist nur indiciert, wenn die Anurie nicht länger dauert als 2 Tage, wenn die Radiographie den Sitz des Steines lokalisiert und gezeigt hat, daß die entsprechende Niere keine Steine enthält und wenn der Zustand des Kranken ein guter ist. In allen anderen Fällen soll man sich darauf beschränken, die Niere zu eröffnen und den Ureterstein erst sekundär entfernen.

Auch Israel hält auf Grund einer Erfahrung (in dem betr. Fall war die Anurie durch einseitige Ureterolithotomie zunächst beseitigt, stellte sich aber infolge erneuter Blockierung des Ureters durch einen im Röntgenbilde nicht erschienenen Stein wieder ein) wenigstens bei der Anurie fetter Personen, die ja auch das Hauptkontingent liefern, für das Sicherste, zunächst die Niere zu incidieren, die Entfernung von unterhalb des Lumbalteiles gelegenen Steinen aber auf eine spätere Zeit zu verlegen.

Diese Aeußerungen maßgebender Autoren weisen bei anurischen Zuständen der Ureterolithotomie gegenüber den an der Niere angreifenden Operationen nur eine untergeordnete Rolle zu. Ihre Ausführung wird nur unter ganz besonderen Umständen für zulässig erklärt. Sieht man die Kasuistik durch, so ergibt sich

Digitized by Google

neben der Feststellung einer überhaupt noch recht traurigen Prognose der Operationen bei Steinanurie (50—60 % Mortalität), daß die doppelseitige Ureterolithotomie bei Anurie offenbar noch nicht häufig ausgeführt worden ist. Es erscheint daher angebracht, an der Hand eines einschlägigen, von mir in der chirurgischen Klinik zu Leipzig beobachteten und mit Erfolg der doppelseitigen Ureterolithotomie unterzogenen Falles die Berechtigung und die Aussichten dieser Operation bei Patienten im Zustande der Anurie einer kurzen Betrachtung zu unterziehen.

Die Krankengeschichte des Falles war folgende:

E. S., 59 J., Tapezierermeister, aufgen. in die chirurgische Klinik am 29. VII., entlassen am 18. IX. 12.

Pat. will früher immer gesund gewesen sein. Vor 2 Jahren erkrankte er mit Schmerzen in der l. Lendengegend, war aber nach einigen Monaten wieder gesund. Im Juni traten Schmerzen in der r. Seite auf. Seit etwa 14 Tagen will der Urin nicht mehr so recht abgehen. Vor 8 Tagen Abgang von 3 Steinen mit dem Urin. Bei dieser Gelegenheit bemerkte er, daß eine große Menge Urin auf einmal abging, während vorher fast vollständige Urinstauung bestand. Seit 3 Tagen fast völlige Anurie, trotz Katheterismus nur ganz wenig Urin. Keine Kopfschmerzen. Kein Erbrechen.

Befund: Kräftig gebauter, gut genährter Mann mit gesunden Herz und Lungen. Bauch etwas aufgetrieben, aber in den mittleren Partien weich und eindrückbar. Bei bimanueller Palpation beider Lendengegenden wird beiderseits ein sehr heftiger Schmerz ausgelöst. Der spontane Schmerz ist nur gering. Eine Vergrößerung der Nieren kann wegen reflektorischer Spannung der seitlichen Bauchteile und ziemlicher Fettleibigkeit nicht konstatiert werden. — Der Urin wird spontan nicht entleert. Mit dem Katheter lassen sich aus der Blase höchstens 2 ccm gewinnen. Mikroskopischer Befund: Sehr viele rote und weiße Blutkörperchen, vereinzelte Blutkörperchenzylinder, große polygonale Zellen mit großem Kern. Albumen.

Röntgenuntersuchung: In den Nierengegenden finden sich keine Steinschatten. Dagegen lassen sich im Becken beiderseits Schatten feststellen, die der Lage nach imBeckenteile der Harnleiter fixierten Uretersteinen entsprechen können. Es handelt sich auf der r. Seite um einen rundlichen Schatten, auf der linken um 3 aneinanderliegende, die zusammen ein längliches Gebilde darstellen. Auf einer Kontrollplatte erschienen dieselben Schatten wieder.

30. VII. Pat. hat bis heute noch keinen Urin entleert. Bei Einführung des Katheters findet sich die Blase leer. Allgemeinzustand nicht verändert.

I. Operation: Ureterotomie links. Allgemeinnarkose mit dem Roth-Dräger-Apparat. Verbrauch: 70 Aether, 50 Chloroform. Dauer 1½ Stunde. Freilegung des l. Ureters mit Hilfe des Israel'schen Schnittes. An der Kreuzungsstelle der Gefäße mit dem Ureter fühlt man in diesem eine harte Resistenz, die als Ureterstein angesehen wird. Incision des Ureters und Entwicklung von 2 über kirschkerngroßen Uratsteinen. Mit einem elastischen Bougie gelangt man nach oben in das Nierenbecken, nach unten verfängt sich das Bougie in die Ureterwand und gelangt jedenfalls nicht mit Sicherheit in die Blase. Der Harnleiter war oberhalb des Konkrements etwa kleinfingerdick erweitert und entleerte bei seiner Eröffnung reichlich einen sehr wäßrigen Urin. Eine blaue Verfärbung war an dieser Flüssigkeit nicht zu erkennen, obwohl eine Stunde vor Beginn der Operation eine intramuskuläre Indigocarmininjektion

Digitized by Google

gemacht worden war. Verschluß der Ureterwunde durch mehrere Catgutnähte. Ein Drain auf die Nahtstelle, im übrigen Schichtnaht der Bauchdecken.

Abends 8 Uhr: Durch den Katheter entleeren sich aus der Blase etwa 10 ccm normal gefärbten Urins. — 31. VII. Aus dem Drain hat sich in den Verband reichlich Harn entleert, so daß der Verband alle 2 Stunden gewechselt werden muß; in der Blase wird keine Spur Urin gefunden, d. h. aller Harn entleert sich aus dem Drain; aus keiner Niere gelangt also Harn in die Blase. — 1. VIII. Der Allgemeinzustand hat sich wesentlich verschlimmert. Pat. ist etwas benommen und somnolent, das Gesicht ist gedunsen. Drahtpuls. Ein Aderlaß bringt keine Besserung. Deshalb

II. Operation: Ureterotomie rechts. In Lumbalanästhesie (Tropacocain) wird der r. Ureter freigelegt. Unterhalb der Kreuzungsstelle mit den Gefäßen fühlt man eine kugelige Resistenz, oberhalb ist der Harnleiter kleinfingerdick erweitert und mit einer bläulich durchscheinenden Flüssigkeit gefüllt. Es gelingt, das gefühlte Konkrement nach oben zu verschieben und oberhalb der Kreuzung mit den Gefäßen durch eine kleine Incision zu extrahieren. Es handelt sich um einen etwa kirschkerngroßen Uratstein. Der Harn spritzt im Strahle aus dem erweiterten Ureter. Naht der Ureterwunde mit Catgut.

1. VIII. Aus der Blase werden 600 ccm Harn mit dem Katheter entleert. — 2. VIII. Bedrohliche Herzschwäche. Puls klein und schwach, unregelmäßig und ungleichmäßig, Zahl der Schläge nicht zählbar. Pat. klagt über starke Schmerzen in der Herzgegend. Urin sehr reichlich. 3 mal täglich 20 Tropfen Digalen und Eisbeutel auf die Herzgegend. Das spezifische Gewicht des dünnen und wäßrig aussehenden Urins beträgt nach Ausfällung des noch vorhandenen Eiweißes nur 1,0065. Der Gehalt an Harnstoff betrug 4,55 im Liter. — 4. VIII. Zustand besser. Puls noch sehr frequent. Blasenurin 1900 ccm. — 6. VIII. Die Herzschwäche ist behoben. — 17. VIII. Pat. steht stundenweise auf. Blasenurin 1600 ccm. Links entleert sich noch Urin aus einer Fistel in den Verband. — 23. VIII. Die Chromocystoskopie ergibt, daß der r. Ureter nach 14 Minuten blauen Urin liefert. Die l. Uretermündung kontrahiert sich in bestimmten Zeiträumen ebenfalls, liefert aber nach 25 Minuten noch keinen Urin. Die l. Operationswunde ist per primam verheilt; rechts besteht noch eine feine Urinfistel. Unter der Annahme, daß entsprechend der Form des Röntgenschattens noch ein drittes Konkrement im l. Ureter steckt, am

28. VIII. III. Operation: Mischnarkose mit dem Roth-Dräger'schen Apparat. Morphium 0,01, Chloroform 30 ccm, Aether 60 ccm. Dauer 1½ Stunden. Auf der l. Seite wird der Ureter noch einmal freigelegt. In seinem pelvinen Teil findet sich noch ein etwa kirschkerngroßer Uratstein, der von einer besonderen Incision aus entfernt wird. Naht dieser Wunde mit Catgut. Verschluß der Fistelöffnung im Ureter durch 2 Catgutknopfnähte. Ein Drain, sonst Schichtnaht der Bauchdecken.

25. VIII. 850 ccm Blasenurin. Puls kräftig und voll. — 7. IX. Die Urinmenge ist ständig gestiegen, beträgt heute 2450 ccm. Der Urin ist trübe. Blasenspülungen mit Kochsalzlösungen, denen etwas essigsaure Tonerde zugesetzt wird. — 17. IX. Die linksseitige Harnfistel secerniert seit einigen Tagen nicht mehr. — 18. IX. Pat. wird in die Behandlung seines Hausarztes entlassen.

Am 14. II. 13 habe ich den Pat. nachuntersucht. Im Dezember vorigen Jahres hat sich aus der Harnröhre noch ein unregelmäßig geformter erbsengroßer zackiger Stein entleert. Beiderseits vollkommen festgeschlossene Operationsnarben.

Digitized by Google

Pat. geht wieder seinem Berufe nach und fühlt sich vollkommen gesund. Nur beim Leitersteigen wird er etwas kurzatmig.

Sieht man in diesem Falle von der dritten Ureterotomie auf der linken Seite ab, die vermeidbar gewesen wäre, wenn man hier beim ersten Eingriff gleich alle drei Steine entfernt hätte, so ergibt sich zunächst, daß die Entwicklung der Anurie zur Urämie bei dem Patienten durch die Freimachung des linken Ureters und die einsetzende Funktion der linken Niere nicht gehemmt wurde. Die Tätigkeit der linken Niere allein hätte das Leben nicht erhalten. Erst die 48 Stunden später vorgenommene Entfernung des Steines aus dem rechten Ureter und die mit einsetzende Funktion der rechten Niere ermöglichte nach Ueberwindung einer schweren Herzinsufficienz den Fortbestand des Lebens und brachte Heilung. Wie der Ausgang zeigt, ist für den Kranken der eingeschlagene Weg rationell gewesen. Der Patient ist mit 3 Operationen weggekommen, von denen die eine vermeidbar gewesen wäre.

Wie wäre bei diesem Falle wohl der Verlauf gewesen, wenn man an den Nieren eingegriffen hätte? Ein sicherer Anhalt, auf welcher Seite der Verschluß zuletzt eingetreten war, lag anamnestisch nicht vor. Auch objektiv war die Entscheidung nicht klar. Keine der Nieren war palpabel. Auf beiden Seiten bestand Spannung der Lendenmuskulatur. Beide Nierengegenden waren gleich druckempfindlich. Nur der Nachweis der Konkremente auf der Röntgenplatte im Beckenteile der Ureteren wäre vielleicht differentialdiagnostisch vermerkbar gewesen. Rechts fand sich ein Schatten, der auf ein kugeliges Konkrement hinwies, links waren drei aneinander liegende Schatten zu sehen, die entweder einem gestreckten dattelkernförmigen oder drei hintereinanderliegenden Einzelkonkrementen entsprachen. Deutet man dieses radiologische Bild so, daß es sich um drei Einzelsteine handelte, so konnte gefolgert werden, daß möglicherweise der linke Ureter schon länger als der rechte verschlossen, die Anurie also durch die Blockierung des rechten Ureters zustande gekommen sei. Man hätte also unter dieser Annahme die rechte zuletzt verschlossene Niere freilegen, spalten und drainieren müssen und hätte möglicherweise durch diesen Eingriff die Niere funktionsfähig gemacht und so den Uebergang der Anurie in die Urämie vermieden. Sicher ist dies aber nicht, weil ja auch nach der linksseitigen Ureterotomie die linke Niere zwar zu secernieren anfing, aber nicht imstande war, durch ihre Funktion den Eintritt urämischer Symptome hintanzuhalten. Ein Urteil über den Grad der Schädigung der rechten Niere gab die am Tage nach der zweiten Ureterotomie an dem Blasenurin vorgenommene quantitative Harnstoffbestimmung. Da der Urin der linken Niere sich an diesem Tage ganz aus der Ureterfistel in den Verband ergoß, so stammt dieser Urin allein aus der rechten am Tage vorher (vor etwa 12 Stunden) der Funktion wiedergegebenen. Dieser Urin hatte aber nach Ausfällung des Eiweißes nur ein sehr geringes spezifisches Gewicht (1006,5) und einen Harnstoffgehalt, der nur etwa $^1/_6$—$^1/_{10}$ des normalen entsprach (0,455 %). Diese Feststellung spricht jedenfalls nicht für eine sehr große Leistungsfähigkeit der rechten Niere. Wahr-

Digitized by Google

scheinlich ist doch zur Erhaltung des Lebens in dem Sinne Watson's die ganze funktionsfähige Substanz beider Nieren nötig gewesen.

Kehren wir nun zu der Frage zurück, wie der Verlauf gewesen wäre, wenn man an den Nieren eingegriffen hätte, so läßt sich jetzt Folgendes sagen: Hätte man die rechte Niere gespalten und keine genügende Funktion bekommen, so hätte man noch die Nephrotomie links vornehmen müssen, die dann nach Lage des Falles sicher genügend viel secernierende Nierensubstanz freigegeben hätte. Zur Extraktion der Uretersteine wäre dann wahrscheinlich noch eine doppelseitige Ureterolithotomie nötig geworden.

Der doppelseitige Steinverschluß der Ureteren hat zur Voraussetzung eine doppelseitige Nierencalculose. Die Angaben über die Frequenz der doppelseitigen Nephrolithiasis laufen sehr auseinander. Nach den Feststellungen von Kubitz[1]) schwanken sie zwischen 4,17 % (Cunningham) und 50 % (Legueu). Im Mittel läßt sich aus den von Kubitz aus den einzelnen Statistiken[2]) zusammengestellten Zahlen berechnen, daß unter 1461 Fällen von Nephrolithiasis die Doppelseitigkeit der Erkrankung 218 mal (14,9 %) beobachtet wurde. Auch die über die gleichzeitige Anwesenheit von Steinen in beiden Ureteren gegebenen Zahlen sind sehr verschieden. Watson weist zunächst auf eine Serie von 230 Fällen von Nierensteinen hin, die von Albarran, Morris, Legueu, Kraft und Kümmell publiziert in 30 % Steine in beiden Nieren ergab. In einer anderen Reihe von 187 von Watson selbst gesammelten Fällen fand sich doppelseitige Nephrolithiasis in 27,8 %: 29 mal (15,5 %) waren gleichzeitig beide Ureteren verschlossen. Kümmell fand bei über 100 Nierenoperationen 14 mal doppelseitiges Vorkommen von Nierensteinen. In 9 Fällen von Anuria calculosa bestand 6 mal doppelseitiger Nierenverschluß. Jeanbrau gibt an, daß abgesehen von den Fällen von Anurie, wo beide Ureteren oft auf einmal blockiert sind, die Doppelseitigkeit der Uretersteine nicht häufig ist. Unter 220 brauchbaren Beobachtungen fand er nur 8, wo sich Steine in beiden Ureteren fanden, das sind 3,63 %.

Aus den beigebrachten Zahlen geht jedenfalls hervor, daß die doppelseitige Nephrolithiasis keine seltene Erkrankung ist. In allen Fällen von Steinerkrankung beider Nieren ist aber auch die Möglichkeit zu einem Verschluß beider Ureteren durch hinabtretende Konkremente gegeben. Deshalb ist die von Israel, Kümmell, Watson u. A. gestellte Forderung, in jedem Falle von calkulöser Anurie an eine Erkrankung beider Nieren und an doppelseitigen Steinverschluß zu denken und die entsprechenden diagnostischen Untersuchungen vorzunehmen (namentlich die Radiographie beider Nieren und beider Ureteren) durchaus gerechtfertigt.

Bei der Beurteilung des glücklichen Ausganges unseres Falles darf nicht

1) Kubitz, Doppelseitige Nephrolithiasis. Diss. Leipzig 1911.

2) Es handelt sich um die Statistiken von Küster, Meschka, Simon, Kraft, Doering, Kümmell, Israel, Cunningham, Cabot, Trendelenburg, Legueu.

Digitized by Google

verkannt werden, daß die Verhältnisse bei ihm relativ günstig lagen. Die Anurie bestand zur Zeit des ersten Eingriffes zwar schon 3 Tage. Die urämischen Symptome waren aber ganz im Anfang begriffen; sie waren unter unseren Augen entstanden und es konnte sofort entsprechend eingegriffen werden. Will man sich ein Bild von der Zweckmäßigkeit der Ureterolithotomie in ähnlich liegenden Fällen machen, so ist zunächst auf die eingangs zitierten Anschauungen von Kümmell, Israel und Jeanbrau zu verweisen. Die extraperitoneale Ureterolithotomie sensu strictiori namentlich die doppelseitige, ist an anurischen Patienten offenbar recht selten ausgeführt worden. Sie konnte natürlich nur Anwendung in den Fällen finden, wo die Steineinklemmung im unteren Teile der Harnleiter erfolgte. Eine Anurie durch beiderseitige calculöse Obstruktion in dieser Gegend ist aber ein immerhin seltenes Ereignis. Etwas größer wird die Kasuistik, wenn man die Fälle mit berücksichtigt, wo die Steineinklemmung am oberen Ende der Ureteren erfolgte und die Extraktion des Konkrementes vom eröffneten Nierenbecken aus möglich war. Die Arretierung eines Steines in einem Harnleiter bedingt noch nicht ohne weiteres eine Verlegung des Harnstromes. Fedoroff[1]) entfernte einen 19 cm langen den ganzen Ureter ausfüllenden Stein, der die Harnsekretion der entsprechenden Niere nicht unterbrochen hatte. Auch die Einklemmung eines Konkrementes in einem Harnleiter bei Steinerkrankung der anderen Niere braucht, wie mehrfach beobachtet ist, keine Anurie zur Folge zu haben.

Payr[2]) konnte bei einer 32jährigen Frau durch das Röntgenverfahren links einen eingeklemmten Ureterstein, rechts einen im Nierenbecken liegenden Stein mit einem Auswuchs nach dem Ureter zu nachweisen. Die Harnproduktion war, wie die Chromocystoskopie zeigte, ziemlich stark verzögert; doch konnte bei Druck auf die r. Niere im Schwall stoßweise eitrig getrübter dünner Urin aus der Ureterenmündung in die Blase entleert werden. Die Frau war nicht anurisch. Payr entfernte erst den Ureterstein (Ureterotomie und Nephrotomie zur Drainage des Nierenbeckens) und 4 Monate später durch Pyelotomie den rechtsseitigen Nierenstein.

Jeanbrau zählt in seiner Monographie nur folgende 3 Fälle auf, wo in einer Sitzung Steine aus beiden Ureteren extrahiert wurden.

Doyen[3]) entfernte durch die vaginale Ureterotomie aus dem r. Ureter einen daumendicken, 8 cm langen Stein, aus dem linken einen kleinen tetraedrisch geformten. Zwei andere wichen in die Tiefe aus; einer konnte schließlich noch entfernt werden; der andere wurde ausgestoßen. Es erfolgte Heilung.

Rovsing[3]) wies bei einer 35 jährigen anurischen Frau durch das Röntgenverfahren einen bohnengroßen Stein im oberen Teil jedes Ureters nach. Beide Steine wurden in einer Sitzung durch doppelseitige Pyelotomie entfernt. Pat. wurde geheilt.

---

1) Fedoroff, Zur Kasuistik der Uretersteine. Zeitschr. f. Urolog. 1909. Bd. 3.

2) Herrn Geheimrat Payr verdanke ich Einsicht in die Krankengeschichte des von ihm in Königsberg operierten Falles.

3) Zit. nach Jeanbrau l. c.

Digitized by Google

Moschkowitz[1]) führte bei einem 36jährigen Manne, an dem schon früher eine linksseitige Nephrotomie vorgenommen worden war, die doppelseitige extraperitoneale Ureterotomie aus und extrahierte die Steine, die auf radiologischem Wege vorher im Beckenteil jedes Ureters nachgewiesen worden waren. Der Fall wurde durch eine Nachblutung aus beiden Arteriae iliacae externae kompliziert, kam aber nach Ligatur der beiden Arterien dann zur Heilung.

Der Indikation zur Ausführung einer doppelseitigen Ureterolithotomie bei Anurie oder Urämie sind naturgemäß sehr enge Grenzen gezogen. Doch lehrt mancher in der Literatur niedergelegte Sektionsbefund, daß sie wahrscheinlich mit Vorteil hätte öfter ausgeführt werden können. Die Bedingungen, unter denen die auf beiden Seiten vorzunehmende Ureterolithotomie bei Anurie die gegebene Operation darstellt, lassen sich in folgender Form präzisieren:

1. Die doppelseitige extraperitoneale Ureterolithotomie mit Hilfe der Israel'schen Schnittführung kommt bei der calculösen Anurie in Betracht, wenn es sich um Einklemmung der Steine im iliacalen oder pelvinen Abschnitt der Ureteren handelt. Schwierigkeiten kann bei Ausführung der Operation starke Adipositas machen. Für solche Fälle eignet sich vielleicht der von Voelcker[2]) empfohlene ischiorectale oder paracoccygeale Schnitt. Der von Doyen auch zur Ausführung einer doppelseitigen Ureterolithiasis benutzte vaginale Weg kommt nur bei Multiparen und nur dann in Frage, wenn der Stein groß und nahe der Blase fixiert ist (Jeanbrau). Bei nicht allzufetten Leuten bietet nach unserer Erfahrung die Freilegung des Ureters nach Israel zur Entfernung iliacaler oder pelviner Steine einen guten Zugang. Wir haben die beiden Operationen mit einem Intervall von 24 Stunden ausgeführt. Erlaubt es der Zustand des Kranken, so kann die Operation in einer Sitzung doppelseitig ausgeführt werden. Wir glauben nicht, daß sie, zumal wenn man auf eine Naht der Ureteren verzichtet, mehr Zeit in Anspruch nimmt, als eine doppelseitige Freilegung bzw. Spaltung der Niere. Läßt sich feststellen, welcher Ureter zuletzt verschlossen worden ist, so kann in einer ersten Sitzung der entsprechende Stein entfernt werden. Der Lumbalschnitt, die Freilegung der Niere, die Pyelotomie und die Extraktion des Steines vom Nierenbecken aus oder die hohe Uterotomie sind indiciert, wenn die Diagnose auf Einklemmung von Konkrementen im obersten Abschnitt der Ureteren gestellt werden konnte.

2. Die extraperitoneale (tiefe) Ureterolithotomie zur Behebung einer calculösen Anurie ist nur gestattet, wenn das Nierenbecken der zu dem verschlossenen Ureter gehörigen Niere frei von Steinen gefunden wird.

Dieser Satz gilt sowohl für die einseitige wie die doppelseitige Operation. Daß dieser Zustand nicht allzuselten gefunden wird, ergibt sich erstens aus der

1) Zit. nach Jeanbrau l. c.

2) Vgl. Zeitschr. f. urolog. Chir. Bd. 1. H. 1. 1913.

Digitized by Google

Ueberlegung der im Anschluß an eine Steineinklemmung im unteren Ureterenabschnitt sich anschließenden Vorgänge und zweitens aus der Beobachtung von Sektionsfällen. Wenn einmal ein Stein unten im Ureter stecken geblieben ist, so erweitert sich der proximale Harnleiterabschnitt durch die von der Niere noch produzierte Flüssigkeit und bietet so dem Nierenbecken die Möglichkeit, seinen ganzen Steininhalt in den erweiterten Harnleiter zu entleeren. Der Ureter findet sich dann wie eine Gallenblase mit zahlreichen Konkrementen gefüllt. Ein schönes Beispiel hiervon bildet Morris[1]) nach einem Sektionspräparate ab. Ferner findet sich in Jeanbrau's Arbeit eine Codmann entnommene Abbildung mit einem Verschlußstein und 27 kleinen Konkrementen im Ureter. Die Anwesenheit von mehreren Steinen im Harnleiter sind Seltenheiten. Jeanbrau berechnet auf Grund von 220 Fällen, daß nur in 10 % in einem Ureter mehr als ein Stein gefunden werden. Keine Seltenheit ist es aber, daß der im Harnleiter eingeklemmte Stein das einzige in der Niere produzierte Konkrement darstellt. Auch bei doppelseitigem Steinverschluß sind die Nierenbecken häufig frei gefunden worden. Ich weise beispielsweise auf einen von Doering[2]) mitgeteilten Sektionsbefund hin (Fall 16 seiner die Nephrolithiasis betreffenden Statistik), wo bei einem urämisch zugrunde gegangenen Patienten in beiden Uretern bald nach ihrem Austritt fest eingekeilte Steine gefunden wurden, während die Nierenbecken selbst frei waren.

3. Die Feststellung, an welcher Stelle der Ureter die Steineinklemmung stattfindet und der Nachweis, ob das Nierenbecken frei von Konkrementen ist, hat vor allem durch die Radiographie zu geschehen. In jedem Falle von Anurie sind beide Nieren und beide Ureteren in ihrer ganzen Ausdehnung radiologisch zu untersuchen. Diese Röntgenuntersuchung ist für die Indikationsstellung, ob in einem Falle von Anurie die Nephro- bzw. Pyelotomie oder die Ureterotomie in Frage kommt, von größter Bedeutung. (Vergl. die oben zit. Beobachtung von Israel, wo es nach einer Ureterolithotomie zu einer erneuten Steinblokkierung des Ureters kam.) Wir können uns hierbei auf den Standpunkt von Kümmell berufen, nach dessen Erfahrungen jetzt bei der mehr und mehr zunehmenden technischen Verbesserungen des Röntgenverfahrens der Nachweis aller Nieren- und Uretersteine auf der Röntgenplatte fast ausnahmslos gelingt. Nach Watson[3]) hat in 70 Fällen von Nephrolithiasis die Radiographie nur 3 mal versagt. Freilich bestehen bei der Steinanurie für die Röntgenuntersuchung häufig besondere Schwierigkeiten, weil es sich oft um korpulente Leute mit aufgetriebenem Abdomen und druckempfindlichen Bauchdecken handelt. Wir verkennen nicht, daß der unbedingt erforderliche Nachweis des Freiseins des Nie-

1) Reproduziert bei Jeanbrau.

2) Doering, Beiträge zur Nierenchirurgie. II. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 87. 1907.

3) Watson, Report of 110 Cases of renal and urethral calculi and of ten cases simulating there conditions, with comments. Boston med. and surg. journ. Bd. 168. 1913. Zentr. f. d. ges. Chir. 1913. H. 3.

Digitized by Google

renbeckens von Steinen der schwache Punkt bei der Indikationsstellung zur Ureterotomie an einem anurischen Patienten ist. Doch glauben wir, daß im Nierenbecken nur kleine Steine der Röntgenuntersuchung entgehen, deren Spontanabgang durch den Ureter möglich ist. Watson behandelte 66 Fälle von Nierensteinen, bei denen radiologisch festgestellt war, daß ihre Form und Größe die Passage des Ureters gestattete, mit innerlichen Terpentingaben, heißen Sitzbädern, Milch, Fisch und trockener Toastdiät und sah 51 mal (87 %) einen spontanen Abgang der Steine. In unserem Falle hat sich etwa 5 Monate nach der Operation noch ein erbsengroßer Stein aus der Blase entleert, der möglicherweise zur Zeit unserer Operationen in einer der Nieren schon vorhanden, wegen seiner geringen Größe aber röntgenologisch nicht nachweisbar war. Selbstverständlich muß vor Ausführung einer doppelseitigen Ureterolithotomie einwandsfrei auf einer Röntgenplatte und einer Kontrollplatte der Nachweis vom Vorhandensein von Konkrementen im unteren Teile des Harnleiters geliefert sein. Vor Verwechselung mit Beckenflecken (Phlebolithen, Ossifikationen im Lig. tuberoso-sacrum) schützt die auch von Voelcker warm empfohlene Röntgenisierung eines bis an das fragliche Konkrement im Harnleiter herangeführten schattengebenden Ureterenkatheters. Die Feststellung der Anurie macht natürlich die Diagnose, daß die vorgefundenen Schatten eingeklemmte Steine sind, an sich schon sehr wahrscheinlich.

4. Vor der Ausführung einer doppelseitigen Ureterolithotomie ist, wenn die Anurie noch nicht lange besteht, und alle oben angeführten Bedingungen gegeben sind, der Versuch gerechtfertigt, die Konkremente auf unblutigem Wege durch Ureterendilatation oder intraureterale Injektion differenter Flüssigkeiten (dest. Wasser, Borlösung, heißes Glycerin u. a.) zu entfernen. Einen Anhalt, ob ein derartiges Vorgehen Erfolg haben wird, bietet die auf radiologischem Wege festgestellte Form und Größe der Uretersteine.

5. Bestehen schwere urämische Symptome, so ist, auch wenn alle Voraussetzungen für eine doppelseitige Ureterolithotomie sonst zutreffen, die ein- oder doppelseitige Nephrostomie vorzuziehen. In solchen Fällen stellt die Incision der schwer geschädigten Nieren an sich ein Moment dar, das den Wiedereintritt der Nierenfunktion beschleunigt. Treffend ist der für solche Fälle gezogene Vergleich der Nierenfistel mit einer Darmfistel bei Ileus. Die Entfernung des Passagehindernisses ist erst vorzunehmen, wenn die Schädigung der Nierenfunktion durch Herstellung der Fistel beseitigt worden ist.

Wenn nun auch durch die Berücksichtigung dieser 5 Punkte die für die doppelseitige Ureterotomie sich eignenden Fälle von Steinanurie eine wesentliche Einschränkung erfahren, so glauben wir doch, daß diese Operation im weiteren Umfange, als sie bisher angewendet wurde, Gutes zu leisten berufen ist.

Digitized by Google

XXXI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU PRAG.

VORSTAND: **PROF. DR. H. SCHLOFFER.**

Beitrag zur Chirurgie des Magencarcinoms.

Bericht über 612 in der Zeit von 1895—1911 (Hofrat Prof. Dr. A. Wölfler) beobachtete Fälle.

Von

Dr. **Walter Altschul,**
Sekundärarzt der Klinik.

(Mit 3 Kurven.)

Die Ergebnisse der Prager deutschen chirurgischen Klinik bei der Operation gutartiger Magenerkrankungen sind bereits 2 mal veröffentlicht worden und zwar im Jahre 1902 von Herrn Prof. Schloffer und im Jahre 1910 von Herrn Dozenten Rubritius. Ueber die bösartigen Magenerkrankungen liegt jedoch noch keine zusammenfassende Arbeit von unserer Klinik vor; einige wenige Fälle, die jedoch ebenfalls im Folgenden mit verwertet werden sollen, sind in der Arbeit Kindl's, welche über die von Herrn Prof. Schloffer operierten Magenfälle berichtet, kurz erwähnt.

Die Resultate der chirurgischen Behandlung der bösartigen Magenerkrankungen stehen naturgemäß weit hinter jenen der gutartigen zurück. Der Grund hierfür liegt jedoch nicht nur in der Natur der Carcinome allein als einer malignen Erkrankung, sondern es kommen auch noch andere Faktoren, namentlich für die hohe postoperative Mortalität in Betracht. Einerseits ist dies die Indolenz und Operationsfurcht der Patienten, die erst sehr spät den Arzt resp. den Chirurgen aufsuchen; andererseits tragen einen großen Teil der Schuld die Aerzte und Spezialisten, die häufig monatelang — wie dies auch in anderen Arbeiten (z. B. von Schönholzer) betont wird — interne Mittel und Magen-

Digitized by Google

ausspülungen anwenden, ehe an ein Carcinom gedacht, geschweige denn die Diagnose sichergestellt wird. Wird dann der Patient in einem solchen späten Stadium (und demgemäß schlechten Allgemeinzustand) dem Chirurgen zugeführt, so versteht es sich von selbst, daß die Aussichten auf den direkten operativen Erfolg und für die Dauerheilung recht geringe sind. Durch diese traurigen Resultate werden Aerzte und Publikum von der chirurgischen Behandlung abgeschreckt und der Chirurg dann erst recht nur als ultimum refugium herangezogen. An diesem „circulus vitiosus" leidet hauptsächlich die Chirurgie der Magencarcinome. Wiewohl in letzter Zeit nach dieser Richtung eine wesentliche Besserung zu verzeichnen ist, so sind wir dennoch von dem Ziele einer frühzeitigen Ueberweisung carcinomverdächtiger Fälle an den Chirurgen noch weit genug entfernt.

Allerdings darf man sich nicht verhehlen, daß eine wirkliche Frühdiagnose des Magencarcinoms außerordentliche Schwierigkeiten bereitet, ja ohne Probelaparotomie in den seltensten Fällen mit Sicherheit zu stellen sein dürfte. Wenn wir auch den Pessimismus Boas nicht teilen, der an die Möglichkeit einer Frühdiagnose weder in der Gegenwart, noch in der Zukunft glaubt, so müssen wir doch zugestehen, daß eine wirkliche Frühdiagnose, d. h. ein Erkennen des Carcinoms in einem Stadium, wo es die ersten makroskopisch sichtbaren Veränderungen setzt, kaum jemals zu stellen sein wird, wie dies z. B. bei Lippencarcinomen möglich ist. Für die Chirurgen genügt jedoch die Diagnose im Frühstadium, d. h. zu einer Zeit, wo das Carcinom noch unschwer radikal entfernbar ist und noch keine Metastasen gesetzt hat, so daß eine Recidivgefahr nicht wahrscheinlich erscheint. In erster Linie wird sich die Frühdiagnose besonders leicht bei den Pyloruscarcinomen gestalten, die sehr bald Erscheinungen verursachen und glücklicherweise den größten Teil der Magencarcinome ausmachen. Im Gegensatz zu dieser regionären Benignität der Pyloruskrebse (Kuttner) stehen die Carcinome der hinteren Magenwand, denen wegen der Schwierigkeit der Diagnose die größte regionäre Malignität zuzusprechen ist.

Zur Diagnosestellung des Magencarcinoms wurde an unserer Klinik in erster Linie das Verhalten der freien Salzsäure im Magensaft, auf das zuerst van der Velden hingewiesen hat, herangezogen.

Es liegen bei unserem Material, das sich in mehr als 2 Dritteilen aus autoptisch sichergestellten Fällen zusammensetzt, 460 mal Untersuchungen auf freie Salzsäure vor. Das Fehlen freier Salzsäure konnte in 395 Fällen, d. i. in 85,8 % nachgewiesen werden. Bei den restlichen Fällen konnte bisweilen durch quantitative Bestimmungen eine Herabsetzung der Salzsäuremenge gefunden werden. Dagegen wurde die Methode der Bestimmung der sekretorischen Insufficienz des Magens bei vorhandener Salzsäureproduktion (Gluzinsky) an unserer Klinik nicht in Anwendung gebracht, wohl mit Rücksicht darauf, daß man einen Patienten der unangenehmen Prozedur einer dreimaligen Magenausheberung an einem Tage nicht gerne unterzieht. Ueberdies gesteht Gluzinsky selbst zu, daß die Resultate seiner Methode, die die Umwandlung des „sauern

Digitized by Google

Katarrhes" der Magenschleimhaut bei Ulcus in den „schleimigen Katarrh" bei Carcinom nachweisen soll, nicht vollkommen verläßliche sind, wenn sie auch in einzelnen Fällen die Diagnose wesentlich zu unterstützen vermögen. Dagegen berichtet Fonio über gute Resultate dieser Methode, die mit einigen Modifikationen (vor allem quantitative statt qualitative Salzsäureuntersuchungen) an der Kocher'schen Klinik angewendet wurde und bei Ulcus ein Steigen, bei Carcinom ein Sinken der Salzsäurewerte ergab. Ueber die Ursache der Herabsetzung der Salzsäureproduktion liegen verschiedene Untersuchungen vor.

Matti fand bei seinen sorgfältigen Untersuchungen von Schleimhautpartien carcinomatöser Mägen eine deutliche Atrophie, die eine wesentliche Reduktion des spezifischen Drüsengewebes bedeutet; ferner werden durch das Vordringen der „Magengrübchen" gegen die Basis der Mucosa die eigentlichen Magendrüsen verdrängt und verändert, namentlich komme es zu einer Verminderung der Belegzellen. Schließlich treten auch typische Dünndarmdrüsenschläuche auf; daneben finde sich die interstitielle Gastritis in den verschiedensten Stadien. Bei Ulcus fand Matti eine Vermehrung der Belegzellen, bei normalem Magenchemismus keine auffällige Atrophie. Auf Grund dieser Untersuchungen gelangt er zu dem Schlusse, daß eine vollkommene Parallele zwischen dem Zustand der Mucosa und dem Verhalten der Salzsäuresekretion besteht. Hammerschlag und Böckelmann kommen zu ähnlichen Untersuchungsresultaten, dagegen konnten andere Autoren — ich erwähne hier nur die aus der letzten Zeit stammende Arbeit J. Schmidt's — einen Parallelismus zwischen Schleimhautveränderungen und Magenchemismus nicht nachweisen.

Eine eigene Stellung nehmen die Ulcuscarcinome ein, bei denen die atrophischen Veränderungen der Schleimhaut in geringerem Grade gefunden wurden; dem entsprechend ist auch die Ansicht verbreitet, daß das Vorkommen freier Salzsäure bei Carcinomen für eine Ulcusgenese spreche.

Die sichere Entscheidung, ob ein Carcinoma ex ulcere vorliegt, ist nicht immer leicht. Demzufolge schwanken auch die Angaben über die Häufigkeit desselben zwischen 5 und 90 %, je nachdem man nur histologisch festgestellte oder wenigstens von dem früheren Arzte als Ulcus diagnostizierte Fälle mitrechnet oder alle schon früher magenleidend gewesene Fälle hinzuzählt.

Bei unserem Material war anamnestisch ein vorausgegangenes Ulcus nur selten festzustellen. Außer 5 Fällen, in denen die Entstehung des Carcinoms aus einem Ulcus histologisch nachgewiesen wurde, fand sich nur 3mal eine in dem oben erwähnten Sinne sichere Ulcusanamnese; ferner wurden von 34 Patienten vorhergegangene Magenerkrankungen angegeben. Dies wären also — auch die zweifelhaften Fälle mitgerechnet — nur 42 Ulcuscarcinome, was einem Prozentsatz von 6,8 entsprechen würde. Demgegenüber wäre jedoch zu bemerken, daß besonders bei den Fällen der älteren Zeit die Anamnesen oft recht kurz gehalten sind und deshalb hin und wieder die Angabe eines vorausgegangenen Ulcus nicht verzeichnet sein dürfte, so daß die oben berechneten Prozentzahlen fast sicher als zu niedrig angesehen werden können.

Bei 30 von diesen Fällen liegt der Magensaftbefund vor, davon fand sich nur in 7 Fällen freie Salzsäure. Bei den 8 sicheren Ulcusfällen fehlen 2mal

Digitized by Google

die Protokolle über den Magenchemismus, in den übrigen 6 Fällen wurde Mangel freier Salzsäure nachgewiesen.

Ziehen wir in Betracht, daß die Fälle unseres Materials ziemlich vorgeschrittene waren, so ergibt sich, daß bei Ulcuscarcinomen in späteren Stadien die Salzsäuresekretion ebenso versiegt, wie bei gewöhnlichen Carcinomen, eine Folgerung, die auch Matti's Untersuchungen bestätigt haben.

Mit Rücksicht auf den Zusammenhang zwischen Carcinom und Schleimhautveränderung wären 3 Gruppen zu unterscheiden.

Die 1. Gruppe würde solche Fälle umfassen, bei denen das Carcinom und die Schleimhautatrophie unabhängig voneinander und zufällig nebeneinander entstehen.

Der 2. Gruppe gehören diejenigen Magencarcinome an, die sich auf dem Boden einer stark geschädigten Mucosa entwickeln.

Für die 3. Gruppe kommen jene Fälle in Betracht, bei denen die Schleimhautveränderungen durch das Carcinom, sei es durch bloße Stauungserscheinungen, sei es durch Produktion von Geschwürsekreten, hervorgerufen werden.

Die meisten der mit Achylie einhergehenden Carcinome sind wohl in die 2. Gruppe einzureihen.

(Eine ähnliche Einteilung findet sich auch in Matti's Arbeit.)

Erwähnenswert wäre noch die vielleicht nicht unrichtige Hypothese Reißner's, der die Anazidität bei Magencarcinom nicht auf geringere Salzsäuresekretion zurückführt, sondern auf Neutralisierung der ausgeschiedenen Salzsäure durch Carcinomsekrete; demgemäß fand Reißner auch einen erhöhten Gehalt des Mageninhalts an Chloriden.

Ich habe die Frage des Salzsäuredefizites deshalb etwas ausführlicher behandelt, weil dieses Symptom — wie auch unser Material ergeben hat — bei Carcinom die Regel darstellt und dessen Verwertbarkeit trotz des Mangels der Spezifität außer Frage steht.

In viel geringerem Grade ist dies bei der zweiten Veränderung des Magensaftes, der Milchsäureproduktion, auf die Boas zuerst aufmerksam gemacht hat, der Fall.

Von 427 daraufhin untersuchten Fällen war Milchsäure nur 298 mal, d. i. in 69,7 % nachweisbar.

Das Auftreten von Milchsäure im Magensaft ist ein Ausdruck von Gärungsvorgängen, die durch exulcerierte Carcinome häufig hervorgerufen werden. Namentlich finden wir diese Prozesse bei hochgradiger Stauung des Mageninhaltes, so daß auch zuweilen bei gutartigen Pylorusstenosen, bei Tuberkulose des Peritoneums u. ä. Milchsäure nachzuweisen ist.

Fassen wir die Verhältnisse des Magenchemismus zusammen, so ergibt sich:

Normaler Befund	Zahl	Prozente
Salzsäure pos. Milchsäure neg.	45	10,8
„Typischer" Carcinombefund		
Salzsäure neg. Milchsäure pos.	279	65,4
Fehlen beider Säuren . .	84	19,6
Vorhandensein beider Säuren .	18	4,2

Digitized by Google

Aus diesen Zahlen, die mit denen der übrigen Statistiken ungefähr übereinstimmen, geht hervor, daß bei bereits ziemlich vorgeschrittenen Fällen, wie sie unser Material darstellt, nur in etwa 2 Dritteln der für Carcinom sprechende Befund erhoben wurde. Bei Untersuchungen in früheren Stadien dürfte dieser Prozentsatz noch mehr herabsinken, ja es ist sogar die Ansicht berechtigt, daß im eigentlichen Frühstadium nur in den seltensten Fällen nennenswerte Veränderungen im Magensaft auftreten, die eine Frühdiagnose ermöglichen.

Die Magengärungen haben schon lange die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt; so wurde auch die Sarcina ventriculi zur Diagnose der Magenkrankheiten herangezogen. Ehret fand unter 100 Carcinomen nur $^1/_{10}$ ohne Gärung, während von 100 Gärungen $^7/_{10}$ dem Carcinom angehörten. Doch haben sich diese Zahlen bei späteren Untersuchungen nicht bestätigt gefunden, so daß man im allgemeinen von dieser Methode abgekommen ist. Auch die Bestimmung des Pepsingehaltes (Herabsetzung bei Carcinom, Hammerschlag) hat viel an Geltung verloren.

Von den übrigen diagnostischen Hilfsmitteln scheint die Salomon'sche Methode die besten Resultate zu zeitigen. Salomon fand, daß nach einer am Tage vor der Untersuchung gereichten eiweißfreien Nahrung in der Spülflüssigkeit des nüchternen Magens bei Carcinom nach Zusatz von Esbach'schem Reagens deutliche Flocken auftreten und daß der Stickstoffgehalt sich erhöht (über 20 mg). Nachprüfungen dieser Methode von Reicher, Wille, Fränkel u. A. haben ergeben, daß nur bei Magencarcinom ein positiver Ausfall zu verzeichnen ist, demnach ein positiver Befund für Carcinom beweisend ist, ein negativer ein solches jedoch nicht ausschließt.

Die Tryptophanreaktion von Erdmann und Winternitz, die nach Angabe der Autoren bei Magencarcinomen immer, bei Stauungen manchmal auftritt, hat keine Verbreitung gefunden, noch weniger die Untersuchung des Harns auf Ausscheidung flüchtiger Fettsäuren (Rosenfeld). Rosenfeld fand bei Ulcus erhöhte, bei Stauung verminderte, bei durch Carcinom bedingter Stauung erhöhte Werte. Auch das Verfahren von Grafe und Röhmer, die im Aetherextrakt des deutlich alkalisch gemachten Mageninhaltes nach einem Probefrühstück unter gewissen Bedingungen, namentlich beim Magencarcinom, hämolytische Substanzen fanden, hat sich praktisch nicht bewährt.

Auf unserer Klinik wurden diese Methoden nicht angewendet.

Bei der Mangelhaftigkeit und Unverläßlichkeit der bisherigen Untersuchungsmethoden ist es mit Freude zu begrüßen, daß wir durch Rieder in die Lage gesetzt sind, in der Röntgenuntersuchung des Magens eine direkte, ziemlich zuverlässige Untersuchungsmethode für die uns interessierenden Magenerkrankungen zu besitzen. Nach Verabreichung der Rieder'schen Wismutmahlzeit können wir über die Größe, Form und Lage des Magens sowie über die Motilitätsverhältnisse genauen Aufschluß erhalten. Auf die großen Vorzüge dieser Methode für den Chirurgen wurde in letzter Zeit wiederholt hingewiesen (Schmieden, Clairmont-Haudek, Kümmell, de Quervain). Eine genaue Besprechung der speziellen radiologischen Magendiagnostik würde hier zu weit führen; überdies stehen mir bei dem hier verwerteten Material nur bei den Fällen aus der letzten Zeit Röntgenuntersuchungen zur Verfügung. Ueber die

Digitized by Google

Erfahrungen mit dieser Methode bei den hier nicht mehr aufgenommenen Fällen des letzten Jahres soll später separat berichtet werden.

Ich möchte hier nur hervorheben, daß uns diese Methode nur selten im Stiche ließ und zu mindest im Verein mit den übrigen Methoden die richtige Diagnosestellung ermöglichte, so daß wir sie als diagnostisches Hilfsmittel nicht mehr missen möchten. Es werden daher jetzt bei uns sämtliche Magenfälle dem Röntgenverfahren unterzogen und es ist diese wertvolle Untersuchungsmethode gewöhnlich für die Behandlungsart von ausschlaggebender Bedeutung.

Weniger verwertbar sind die anamnestischen Angaben der Patienten, hauptsächlich wegen ihrer Unverläßlichkeit. Am häufigsten wurden, bisweilen sogar als das einzige oder das zuerst beobachtete Symptom Schmerzen in der Magengegend und Völlegefühl nach der Nahrungsaufnahme angegeben. Es waren unter 586 verwertbaren Fällen (nach Abrechnung der Cardiacarcinome, die in ihren Erscheinungen eine gesonderte Stellung einnehmen) 439 mal derartige Schmerzen verzeichnet. 409 mal war Erbrechen, 326 mal Abmagerung vorhanden.

Bei Pylorusstenosen, bei denen nur ein geringer Bruchteil der Ingesta in den Darm übergeht, fanden sich auch bei unserem Material häufig Angaben über Obstipation.

Ueber Blutabgang im Stuhl konnten nur sehr spärliche und unsichere Angaben erhalten werden; aus diesem Grunde mußte auch die Verwertung dieses Symptoms fallen gelassen werden, um so mehr als okkulte Blutungen bei der Differentialdiagnose zwischen Carcinom und Ulcus keine entscheidende Rolle spielen. Der Nachweis okkulter Blutungen ist jedoch von größter Bedeutung bei unklaren dyspeptischen Erscheinungen, wo es auf die Differentialdiagnose zwischen katarrhalischer oder nervöser Erkrankung und organischen Veränderungen (Ulcus und Carcinom) ankommt.

Mit Sicherheit kann man ein Magencarcinom diagnostizieren, wenn ein palpabler Tumor aufgetreten ist, ein Symptom, das zur Frühdiagnose natürlich nicht geeignet erscheint, da der Tumor erst in einem ziemlich vorgeschrittenen Stadium die zur Palpabilität erforderliche Größe erreichen kann. Bei unserem Material von 597 Fällen (mit Ausschluß der Cardiacarcinome) konnte 454 mal eine deutliche Geschwulst und 17 mal eine undeutliche Resistenz getastet werden, das bedeutet in 79 % der Fälle einen positiven Tastbefund. Doch darf man nicht annehmen, daß ein palpabler Tumor gleichbedeutend mit Inoperabilität ist. Bei 64 Resektionen war 50 mal, d. i. in 78 % ein positiver Tastbefund vorhanden, während sich bei 195 Gastroenterostomien 136 mal deutlich und 9 mal undeutlich, d. i. im ganzen nur in 74 %, eine Geschwulst nachweisen ließ. Es ist hiebei zu berücksichtigen, daß bei Kranken mit schlaffen Bauchdecken auch kleine Tumoren, also in einem sehr frühzeitigen Stadium durch sorgfältige Untersuchung entdeckt werden können.

Auch das Alter der Patienten verdient bei der Diagnosestellung mit der nötigen Vorsicht verwertet zu werden. Im allgemeinen findet man in der Lite-

Digitized by Google

ratur vermerkt, daß das Carcinom am häufigsten zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre auftritt.

Unsere Fälle verteilen sich auf die einzelnen Altersdezennien folgendermaßen:

I. Männer.

20—29	Jahre	9 =	2,6%
30—39	„	56 =	18,8%
40—49	„	113 =	30,0%
50—59	„	135 =	35,8%
60—69	„	61 =	16,0%
70—90	„	3 =	0,8%
Summe		377	

II. Weiber.

20—29	Jahre	7 =	2,9%
30—39	„	41 =	17,4%
40—49	„	63 =	27,1%
50—59	„	88 =	37,3%
60—69	„	32 =	13,6%
70—79	„	3 =	1,3%
80—89	„	1 =	0,4%
Summe		235	

Aus unserem Material würde sich demnach ergeben, daß im großen und ganzen zwischen Männern und Weibern bezüglich der Verteilung nach dem Lebensalter kein wesentlicher Unterschied besteht, und daß höchstens bei Weibern das Carcinom etwas früher (schon zu Ende der 30er Jahre) auftritt als bei Männern. Das Maximum liegt jedoch bei beiden zwischen 50 und 60 Jahren.

Zusammengenommen finden wir:

zwischen	20	und	29	Jahren 2,6%
	30	„	39	„ 15,9%
	40	„	49	„ 28,8%
	50	„	59	„ 36,4%
	60	„	69	„ 15,2%
	70	„	79	„ 1,0%
	80	„	89	„ 0,1%

Es sind dies ähnliche Verhältnisse, wie sie in allen Statistiken wiederkehren.

Es erübrigt noch, die Beteiligung der beiden Geschlechter zu prüfen. Von 612 Fällen entfielen 377 auf das männliche und 235 auf das weibliche Geschlecht, ein Verhältnis, wie es unserem Gesamtkrankenbelag entspricht. Auffallend ist im Vergleiche hiezu, daß sich unter den resecierten Fällen nur 28 Männer, dagegen 36 Weiber befanden. Wiewohl man aus einem Krankenhausmaterial in seiner mehr weniger zufälligen Zusammensetzung nur mit der allergrößten Vorsicht Schlüsse ziehen kann (dies gilt auch bezüglich der Altersgruppierung), so ist diese Umkehrung des Verhältnisses doch so auffallend, daß man darauf näher eingehen muß, um so mehr als sich diese Tatsache auch in den

Digitized by Google

meisten der übrigen Carcinomstatistiken verzeichnet findet. Als besonderes Beispiel führe ich hier nur die Zusammenstellung Creite's (Braun) an, der unter 105 Gastroenterostomierten 58 Männer und 47 Weiber und unter 50 Resecierten 16 Männer und 34 Weiber zählt.

Wiederholt ist zur Erklärung dieser Erscheinung der Ansicht Ausdruck verliehen worden, daß Frauen im allgemeinen früher zur Operation kommen als Männer, sei es daß der Mann als Ernährer der Familie möglichst lange seinen Beruf ausüben will und die anfangs geringen Beschwerden nicht beachtet, bis er endlich nicht mehr weiterarbeiten kann, sei es, wie Huber meint, daß bei Frauen, die ja häufig an Gastroptose leiden und bei denen die Bauchdecken viel schlaffer sind als bei Männern, ein Tumor viel eher zu tasten ist.

Ein wesentlicher Unterschied in der Dauer der Beschwerdezeit vor der Aufnahme in die Klinik zwischen den beiden Geschlechtern zeigte sich bei unserem Material nicht, insofern als bei Männern durchschnittlich 6,3 Monate nach den ersten Erscheinungen, bei Weibern 6.2 Monate nachher die Aufnahme erfolgte. Der Unterschied ist demnach so gering, daß diese Differenz für die Operabilität nicht ausschlaggebend sein kann. Bei den Resektionen allein ist dieser Unterschied ebenfalls ein kaum nennenswerter, indem bei Männern $6^1/_4$ Monate, bei Weibern nahezu 6 Monate seit Beginn der Krankheit bis zur Operation verflossen waren. Der Unterschied beträgt sonach auch hier nur $^1/_4$ Monat.

Eher wäre vielleicht die Gastroptose als Grund für die bessere Operabilität weiblicher Magencarcinome aufrecht zu erhalten, allerdings noch in einer andern als in der von Huber geäußerten Art. Man könnte sich vorstellen, daß infolge der Gastroptose resp. infolge der Schlaffheit des Aufhängeapparates des Magens der Pylorus bei Frauen seine Beweglichkeit länger behält als bei Männern, bei denen die Pyloruscarcinome, die hier vornehmlich in Betracht kommen, stärker fixiert sind. Deshalb dürfte sich die Resektion bei Frauen leichter gestalten und wird wohl auch in einem späteren Stadium möglich sein. Beim Manne wird man in einem solchen Stadium infolge Verwachsungen mit den umgebenden Organen von der Resektion eher Abstand nehmen müssen.

Die größere Mortalität bei Männern dürfte vielleicht auch der Ausdruck dieser Verhältnisse sein.

Fassen wir nun das bisher Besprochene zusammen, so läßt sich Folgendes sagen:

Die Magencarcinome kommen im allgemeinen zu spät zur Operation (bei unserem Material im Durchschnitt nach 6monatiger Krankheitsdauer), so daß die Radikaloperation nur selten ausführbar ist (bei Frauen häufiger als bei Männern).

Behufs Stellung einer Frühdiagnose ist Folgendes zu beachten: Erkrankt eine Person, besonders eine über 40 Jahre alte, an Schmerzen und Druck in der Magengegend, Erbrechen, Abmagerung oder Aufstoßen, so ist der Verdacht auf Magencarcinom gerechtfertigt. Durch eine Magensaftuntersuchung, bei der

Digitized by Google

namentlich auf das Fehlen von freier Salzsäure oder auf den Nachweis sekretorischer Insufficienz nach der Methode Gluzinsky-Kocher Gewicht zu legen ist, und durch eine Röntgenuntersuchung wird sich in den meisten Fällen wohl die richtige Diagnose stellen lassen. Kann ein Magencarcinom nicht sicher ausgeschlossen werden, so ist die bei dem heutigen Stande der Chirurgie ungefährliche Probelaparotomie unbedingt angezeigt.

Die Auswahl des hier verwerteten Materials geschah in der Weise, daß sämtliche Fälle, bei denen klinisch und bei der Operation die Diagnose Carcinom gestellt wurde, in die Zusammenstellung eingereiht wurden, falls nicht die nachherige histologische Untersuchung bzw. die Sektion die Diagnose richtigstellte. Es finden sich auch einige Fälle darunter, bei denen die Sektion ergab, daß es sich nur um ein auf den Magen übergreifendes Carcinom der Nachbarorgane handle. Auch habe ich solche Fälle beibehalten, bei denen der weitere Verlauf den Verdacht auf bloßen Ulcustumor erweckte und die Diagnose Carcinom zum mindesten unwahrscheinlich machte (jahrelanges Wohlbefinden ohne Radikaloperation), da die Grenze, wann hier das Carcinom sicher auszuschließen ist, sehr schwer zu ziehen ist. Bei Fällen, in denen die Diagnose bei der Operation zwischen Ulcus und Carcinom schwankte, wurde die Aufnahme davon abhängig gemacht, ob der weitere Verlauf die Diagnose Carcinom sicherte.

Die Nachforschungen nach dem späteren Schicksal der Operierten gestalteten sich infolge des ständigen Domizilwechsels der in unserem Material hauptsächlich vertretenen Arbeiterbevölkerung ziemlich schwierig. Während ich nun bei den Gastroenterostomien und Probelaparotomierten das spätere Schicksal beim Auftreten von Schwierigkeiten nicht weiter verfolgte, da diese Daten ja weniger von Belang sind, habe ich bei den resecierten Fällen alle mir zu Gebote stehenden Mittel angewendet und es gelang mir unter dankenswerter Mithilfe von Aerzten, Angehörigen und Gemeinden, von sämtlichen Resektionen genaue Nachrichten zu erhalten.

I. Nicht operierte Fälle.

Die Anzahl der nicht operierten Fälle (190) entspricht fast einem Drittel des Gesamtmaterials. Es spielt jedoch hiebei die Operationsfurcht der Patienten eine beträchtliche Rolle; denn nicht weniger als 80 Personen verweigerten den ihnen vorgeschlagenen Eingriff. Immerhin verbleiben noch 110 Fälle, bei denen von vornherein jeder Eingriff erfolglos schien, so daß nicht einmal eine Probelaparotomie versucht wurde, da einerseits der Tumor wegen seiner Größe oder infolge Konstatierung ausgedehnter Metastasen nicht mehr radikal entfernbar war, andererseits für eine Palliativoperation mangels Stenosenerscheinungen keine Indikation vorlag. Auch der schlechte Allgemeinzustand der Patienten stand wiederholt jedem Eingriffe hindernd entgegen. Von den Krankengeschichten dieser Gruppe will ich nur einiges Bemerkenswertes herausgreifen.

4 Fälle wurden moribund eingeliefert, so daß 4 Sektionsbefunde des Carcinoms im Endstadium vorliegen.

Digitized by Google

1. P. K., 52j. Mann. 16.—20. VII. 01. †.

Seit 10 Wochen Schmerzen und Erbrechen, in der Magengegend harter Tumor. Milchsäure neg., Salzsäure pos. 20. VII. Exitus. Pathol.-anatomische Diagnose: Ca. pylori et gland. lymph. reg. Anaemia universalis.

2. M. T., 86j. Weib. 3.—6. VII. 07. †.

Seit 5 Monaten bettlägerig, morgens wenig Erbrechen. Exitus 6. VII. Pathol.-anat. Diagnose: Ca. ventriculi, Marasmus.

3. P. A., 27j. Weib. 11.—30. IV. 10. †.

Vor 3 Wochen Frühgeburt, seither Schmerzen in der l. Hüfte und Geschwulst auf der l. Halsseite. Incision des Halsabscesses. 30. IV. Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Ca. pylori, Ca. secundarium in gland. retroperit. et in hepate. Uterus post partum Abscessus retroperiton. cum perforatione in cavum perit.

4. S. L., 60j. Mann. 14. III. bis 8. IV. 98. †.

Seit 10 Jahren Urinbeschwerden und blutiger Urin. Seit 7 Wochen heftiges Erbrechen. Magengegend rechts eine Resistenz. Salzsäure neg. Milchsäure pos. Cystoskopisch am Blasengrund ein zottiger Tumor. Unter heftigem Erbrechen 8. IV. Exitus. Patholog.-anat. Diagnose: Ca. villosum exulceratum vesicae urinariae. Phlegmone parietis vesicae urinariae subsequente peritonitide suppurativa diffusa. Sephthaemia. Ca. ventriculi part. pylor. probab. ex ulcere ventriculi. Ca. secund. gland. lymph. reg. Marasmus.

Es starben demnach von den moribund Eingebrachten 2 Fälle an Carcinomkachexie, 1 Fall an einer interkurrenten Krankheit (puerperaler Sepsis). Der letzte Fall starb an einer Peritonitis, ausgehend von einem zweiten primären Carcinom der Harnblase[1]).

Die durchschnittliche Beschwerdezeit vor der Aufnahme betrug 5,9 Monate, bei den Männern 5,7, bei den Weibern 6 Monate. Rechnet man diejenigen Patienten ab, die eine Operation verweigert hatten, so finden wir für den Rest ungefähr dieselben Zahlen, das bedeutet, daß nach einem Zeitraum von nur einem halben Jahr in diesen 110 Fällen das Carcinom bereits inoperabel war. Man darf jedoch aus diesen Zahlen keine Schlüsse ziehen und dies um so weniger, als bei den Resektionsfällen die Krankheitsdauer vor der Operation im Durchschnitt 6,1 Monate betrug. Wir finden hier die paradoxe Erscheinung, daß in den günstigsten Fällen (Resektionen) die von den Patienten angegebene Krankheitsdauer eine längere war als bei den ungünstigsten (inoperablen) Fällen. Der Grund hierfür ist darin zu suchen, daß bei den resecierten Fällen, die sich fast ausschließlich aus Pyloruscarcinomen zusammensetzen und infolgedessen frühzeitig Symptome hervorrufen, die wirkliche Krankheitsdauer die Beschwerdezeit um ein geringeres übertrifft als die nicht am Pylorus sitzenden Carcinome.

Dagegen rufen die letzteren, die einen großen Teil dieser Gruppe der inoperablen Fälle ausmachen, erst sehr spät Erscheinungen hervor, so daß hier die Krankheitsdauer vor Beginn der Beschwerdezeit bereits eine ganz beträchtliche zu sein pflegt.

1) Bereits publiziert. Med. Klinik. 1912. Nr. 9.

Digitized by Google

In 2 Fällen dieser Gruppe fand ich in der Anamnese Anmerkungen über ein Trauma.

1. B. W., 46 j. Mann. 1899.

Vor 4 Monaten Schlag in die Magengegend, seit der Zeit Schmerzen. Vor 7 Wochen Bluterbrechen, sonst kein Erbrechen. Zeitweiliges Aufstoßen. In der Magengegend starkes Infiltrat. Kachexie. Salzsäure neg. Milchsäure pos. — Nicht operiert.

2. G. K., 47 j. Mann. 26. II. bis 5. III. 01.

Seit einem halben Jahr Magenschmerzen, kein Aufstoßen, kein Erbrechen: seit 14 Tagen nach Trauma Aufstoßen und Appetitlosigkeit. In der Cardiagegend hühnereigroßer Tumor tastbar. Salzsäure neg. Milchsäure schwach pos.; Operation verweigert.

Die Beziehungen zwischen Trauma und Geschwulstgenese habe ich bereits an anderem Orte erörtert [1]). Ich möchte hier nur an die bekannte Tatsache erinnern, daß ein Trauma ein schnelleres Wachstum einer bestehenden Geschwulst wohl auslösen oder wie dies bei unserem zweiten Patienten der Fall ist, die Beschwerden steigern kann. Auch bei den Magencarcinomen wird eben von den Patienten wie für jede beliebige andere Erkrankung gern ein Trauma, dem ja jeder arbeitende Mensch häufig ausgesetzt ist, als Ursache angenommen — nicht in letzter Linie wegen der Unfallsrente. —

Schließlich wäre noch ein Fall zu erwähnen, bei dem das diagnostizierte „Carcinom" sich in einem halben Jahr zurückbildete.

H. A., 48 j. Mann. 18.—21. XII. 00.

Seit 4 Wochen Aufstoßen, manchmal Erbrechen, mäßige Abmagerung. Unter dem r. Rippenbogen in der Tiefe ein faustgroßer Tumor tastbar. Milchsäure neg. Salzsäure neg. — 30. VI. 01 wieder vorgestellt. Gewichtszunahme, kein Tumor zu tasten, kann alles essen; hat sich mit Magenspülungen behandelt. Dieser Mann entzog sich dann einer weiteren Beobachtung.

Die Besprechung dieses Falles soll unten mit ähnlichen Fällen von „Spontanheilung" erfolgen.

II. Probelaparotomien.

In dieser Gruppe sind 139 Fälle vereinigt, und zwar 94 Männer und 45 Frauen.

Die Indikation zur Probelaparotomie wurde sehr freigebig gestellt, da sie ja an und für sich keinen schweren Eingriff darstellt. So wurde sie auch bei wahrscheinlich inoperablen Fällen zuweilen ausgeführt, da es bisweilen vorkommt, daß solche Fälle sich denn doch noch resecierbar erwiesen. Leider kam aber auch der umgekehrte Fall viel häufiger vor, wo man eine Resektion erwartete, die sich jedoch nach Eröffnung der Bauchhöhle als unausführbar zeigte.

Es sei hier auch erwähnt, daß bei Vornahme mancher Probelaparotomien sich der Verdacht auf Carcinom nicht bestätigte (diese Fälle sind natürlich in

1) Bruns' Beiträge. Bd. 67.

Digitized by Google

unsere Statistik nicht aufgenommen). 15 Patienten starben im Anschluß an die Operation, das ist eine Mortalität von 10,8 %. Ich will noch darauf hinweisen, daß sich unter diesen 15 Patienten 13 Männer und nur 2 Frauen befanden, also die Mortalität bei Männern etwa 3 mal so groß war wie bei Weibern (13,9 % : 4,4 %). Ich will auf diesen Umstand bei Besprechung der Gesamtmortalität näher eingehen. Ferner habe ich dieser Gruppe noch 4 Notlaparotomien (2 Männer und 2 Frauen) infolge von Perforationen resp. Leberabsceß anzufügen.

Ich bringe zunächst kurze Auszüge aus den Krankengeschichten der gestorbenen Fälle.

a) Männer.

1. K. J., 44 J. 20. XI.—11. XII. 97. †.

Seit 5/4 Jahren starke Schmerzen, Erbrechen, saures Aufstoßen; seit 1/4 Jahr Verschlimmerung. Liparocele, Tumor nicht tastbar. Salzsäure neg. — 9. XII. Operation: Tumor der hinteren Pyloruswand; Versuch einer Resektion, die wegen Verwachsungen mit dem Pankreas und zahlreichen Drüsen hinter dem Magen aufgegeben wird. 12. XII. unter fortwährendem Erbrechen Exitus. — Pathol.-anat. Diagnose: Ca. exulc. pylori. Necrosis circumscripta coli transversi ex incisione mesocoli. Peritonitis et pleuritis suppurativa. Bronchopneumonia lobularis.

2. V. J., 51 J. 6.—28. XII. 1900. †.

Seit 3 Wochen rasch wachsende Geschwulst, Abmagerung, selten Erbrechen, hie und da Aufstoßen. Nicht verschieblicher ausgedehnter Tumor rechts. Salzsäure neg. Milchsäure pos. — 12. XII. Operation: Großer Tumor mit der Leber verwachsen. Unter Bluterbrechen und Oedemen an den unteren Extremitäten Exitus am 28. XII. — Pathol.-anat. Diagnose: Ca. pylori; Metastasen der Leber, der Lungen und Lymphdrüsen des Abdomen. Icterus, Cachexia.

3. P. W., 38 J. 14.—27. IV. 02. †.

Vor 4 Wochen durch 9 Tage keinen Stuhl und heftige Schmerzen; stark abgemagert. Abdomen aufgetrieben, kein Tumor tastbar. — 26. IV. Operation: Colon descendens durch einen Netzstrang komprimiert. Colon transversum gebläht und dunkel verfärbt. Lösung des Stranges, Verschluß. — 27. IV. frequenter Puls. Exitus. — Pathol.-anat. Diagnose: Ca. der kleinen Kurvatur des Magens. Metastasen in den Drüsen und am Peritoneum. Stenosis flexurae lienalis coli, gland. lymph. carcinom. effecta. Ulcera diastatica ilei et coli transversi cum perforatione. Peritonitis.

4. S. F., 51 J. 10.—17. XII. 03. †.

Seit 1/2 Jahr Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen. Starke Abmagerung. Unter dem l. Rippenbogen derber Tumor. Beim Bougieren Hindernis bei 43 cm. — 12. XII. Operation in Lokalanästhesie: Magen ganz von Ca. eingenommen. Das Netz mit Ca.-Knötchen besetzt. 17. XII. Exitus. — Pathol.-anat. Diagnose: Ca. exulc. ventriculi. Ca. secund. hepatis. et gland. lymph. reg. Pneumonia.

5. M. J., 65 J. 17.—27. III. 04. †.

Seit 1/2 Jahr Magendrücken, Gefühl der Völle. Magen dilatiert, links unverschiebliche faustgroße Geschwulst. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 19. III. Operation:

Digitized by Google

Derber höckriger Tumor der Pars pylorica, die ganze vordere Magenwand infiltrierend, mit den Bauchdecken verwachsen. Metastasen in den Drüsen, am Peritoneum, im kleinen Netz. — 22. III. beginnende Pneumonie. — 26. III. Dünndarmprolaps aus der infolge starken Hustens gesprengten Bauchnaht; sofortige Reposition und Sekundärnaht. — 27. III. Exitus. — Pathol.-anat. Diagnose: Ca. ventriculi. Pneumonia crouposa bilateralis. Keine Metastasen.

6. R. J., 53 J. 1.—14. X. 04. †.

Seit 4 Monaten Erbrechen bräunlicher Massen, Aufstoßen, Schmerzen in der Magengegend. Abmagerung. Harter Tumor in der Magengrube. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 4. X. Operation: Tumor der Pars pylorica. Wegen zu großer Ausdehnung nicht resecierbar. Unter Erbrechen und Kräfteverfall 14. X. Exitus. — Pathol.-anat. Diagnose: Gallertkrebs der Pars pylorica. Ca. gland. lymph. reg. et retroperit. Aspirations-Pneumonie.

7. V. J., 58 J. 21.—30. IV. 08. †.

Seit 4 Wochen Aufstoßen, Ascites. — 27. IV. Operation: Cardiatumor, Metastasen in den Drüsen und Leber. — 30. IV. Exitus. — Pathol.-anat. Befund: Ca. ventriculi penetrans caput pancreatis. Metastases hepatis, renis sinistri et peritonei. Pneumonische Herde. Degeneratio myocardi.

8. K. W., 44 J. 1.—17. V. 08. †.

Seit 2 Monaten Magenschmerzen, Appetitlosigkeit, Aufstoßen, Auftreten einer Geschwulst. In der Nabelgegend kirschgroßer, verschieblicher Tumor. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 9. V. Operation: Tumor der kleinen Kurvatur, Metastasen im Netz und im Quercolon. — 17. V. unter Erbrechen Exitus. — Pathol.-anat. Diagnose: Ca. ventriculi et Ca. secundarium peritonei. Peritonitis diffusa.

9. K. J., 35 J. 12.—27. VI. 08. †.

Seit ½ Jahr Aufstoßen, Magenschmerzen. Kein Erbrechen. In Nabelhöhe Resistenz tastbar. Salzsäure pos., Milchsäure pos. — 15. VI. Operation: Faustgroßer Tumor am Pylorus, Metastasen am Peritoneum. — 27. VI. Exitus infolge Hemiplegie. — Pathol.-anat. Diagnose: Ca. gelatinosum pylori. Metastasen im Peritoneum. Encephalo-Malacia lobi temporalis sin.

10. K. E., 53 J. 3.—8. IX. 08. †.

Seit 6 Jahren magenleidend. In der Magengegend harte Resistenz. Salzsäure pos., Milchsäure neg. — 7. IX. Operation: Ganzer Magen von Tumormassen durchsetzt. Metastasen am Peritoneum und im Netz. Ascites. — 8. IX. Exitus in Collaps. Auf Wunsch der Angehörigen nicht seciert.

11. G. K., 57 J. 14.—19. X. 08. †.

Seit 10 Monaten Schmerzen, Abmagerung. Mannsfaustgroßer Tumor in der Lebergegend. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 17. X. Operation: Ca. des Pylorus mit Knötchen in der Leber. Choledochusverschluß durch den Tumor. — 19. X. Exitus. — Pathol.-anat. Diagnose: Ca. ductus cystici cum metastasibus in hepate et gland. lymph. Embolia arteriae pulmonalis.

12. B. A., 60 J. 30. III.—12. IV. 09. †.

Seit 1 Jahr unbestimmte Abdominalbeschwerden, jetzt Erscheinungen einer Darmstenose. — 2. IV. Operation: Ascites, Carcinose des Peritoneums. — 10. IV. Colostomie. — 12. IV. Exitus. — Pathol.-anat. Diagnose: Ca. ventriculi progrediens ad omentum.

Digitized by Google

Marasmus universalis. Ca. secund. hepatis. Dünndarmschlingen durch Tumor miteinander verbacken. Colostomie. Pneumonia ex aspiratione.

13. P. F., 62 J. 26. X.—8. XI. 09. †.

Seit 9 Wochen Erbrechen, Abmagerung. In der Mittellinie harter höckriger Tumor. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 27. X. Operation: Fast der ganze Magen von einem infiltrierenden Tumor eingenommen. Nach anfänglichem Wohlbefinden Verfall. — 8. XI. Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Ca. ventriculi, Emphysema pulmonum. Ca. secund. oment. Pneumonia ex aspiratione.

14. K. J., 55 J. 23.—27. X. 10. †.

Seit 10 Wochen Schmerzen in der Magengegend, seit 5 Wochen Erbrechen. In der Cardiagegend Tumor zu tasten. Bei 42 cm Widerstand beim Bougieren. Wismutröntgenuntersuchung ergibt: Stenose an der Cardia. — 26. X. Operation: Großer Tumor fast des ganzen Magens mit Perforation, im Abdomen mit Wismut gemischter Eiter. Lebermetastasen. Tamponade zur Perforationsstelle. — 27. X. Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Ca. ventriculi perforatum subsequente peritonitide. Metastases in hepate et gland. lymph. retroperit. et clavicul. et glandulae thyreoideae.

15. B. J., 63 J. 4.—11. IV. 11. †.

Seit 1 Monat Aufstoßen. L. Tumor tastbar. — 6. IV. Operation: Pylorustumor, Drüsenmetastasen. — 11. IV. Plötzlicher Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Ca. ventriculi. Metastases in hepate et gland. lymph. reg. Thrombose der perivesikalen Venen. Embolie der Arteria pulmonalis mit gangränösen Herden. Pneumonie.

b) Weiber.

16. L. A., 38 J. 16. VIII.—15. IX. 98. †.

Seit 4 Monaten Appetitlosigkeit, Abmagerung, Schmerzen. Anfangs Erbrechen. L. derber Tumor. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 26. VIII. Operation: Kindskopfgroßer adhärenter Tumor des Magens, auch mit den Bauchdecken verwachsen. Pneumonie. — 15. IX. Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Ca. partis pylor. exulc. cum perforatione in cavum abdominis subsequente peritonitide. Ca. secund. gland. lymph. reg. et hepatis.

17. H. M., 28 J. 24. III.—1. IV. 02. †.

Seit 2 Monaten Schmerzen und Erbrechen. Resistenz in der Mittellinie. — 29. III. Temp. 40°. Operation: Nach Eröffnung des Peritoneums kein freier Eiter. Tamponade. — 1. IV. Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Ca. ventriculi ex ulcere progrediens ad hepar. Suppuratio in metastasi hepat. Abscessus hepatis. Ca. secund. gland. lymph. peritonei, diaphragmatis, pleurarum.

18. H. B., 60 J. 24.—31. XII. 07. †.

Seit 1 Monat Schmerzen, jetzt keinen Stuhl, spärliche Winde, Aufstoßen, rechts faustgroße Resistenz. — 29. XII. Operation: Trüb-seröse Flüssigkeit im Abdomen, Darmschlingen, fibrinös belegt, Pylorustumor zu tasten. Drainage. — 31. XI. Exitus. Pathol.-anat. Befund: Peritonitis suppurativa. Ca. pylori exulc. perfor. in Abdomen. Pleuritis.

19. O. A., 33 J. 30. I.—19. II. 08. †.

Seit 1 Monat Schmerzen, Erbrechen, rechts höckriger Tumor. — 4. II. Operation: Starke Verwachsungen, Knötchen am Peritoneum, Ascites. Pneumonie. — 19. II. Exitus.

Digitized by Google

Pathol.-anat. Diagnose: Ca. ventriculi cum metastasibus gland. lymph. reg., peritonei, ovarii, pleurarum. Pneumonia lobularis.

Die Todesursache in diesen Fällen war:

1 mal Perforationsperitonitis (Perforation des Carcinoms),
6 mal Pneumonie,
2 mal Embolie der Arteria pulmonalis,
1 mal Gehirnembolie,
1 mal Marasmus,
1 mal Degeneratio myocardii,
1 mal Peritonitis,
1 mal Colongangrän im Anschluß an eine versuchte Resektion.

1. Fall wurde nicht seciert, starb im Collaps.

Bei den Notlaparotomien war die Todesursache:

1 mal Leberabsceß,
2 mal Peritonitis infolge Perforation des Carcinoms.
1 mal Peritonitis infolge Perforation des Colons, das infolge Adhäsionen an den Tumor stark dilatiert war.

Operative Mißerfolge finden wir bei zwei Patienten; 1 mal stellte sich nach der Operation eine Peritonitis ein und 1 mal kam es zu Colongangrän mit folgender Peritonitis infolge Verletzung des Mesocolons beim Versuch einer Resektion. 3 Fälle starben an Embolie, die man vielleicht einer nicht ganz einwandfreien Asepsis zuschreiben könnte. Die postoperative Pneumonie forderte 6 Opfer, ungefähr ein Drittel der letal verlaufenen Fälle. 1 Fall starb an einer ca. 2 Wochen nach der Operation eingetretenen Perforation des Carcinoms.

Die restlichen Patienten erlagen der Kachexie resp. der Herzschwäche.

Die Beschwerdezeit vor der Operation betrug im Durchschnitt: 5,9 Monate (demnach dieselben Zahlen wie bei den nicht operierten Fällen). Bei den Männern: 5.7, bei den Weibern: 6.1 Monate.

Die Lebensdauer nach der Probelaparotomie betrug, soweit sie eruierbar war, im Durchschnitt: 5,1 Monate, bei den Männern: 5 Monate, bei den Weibern: 5,6 Monate. Diese Zahlen sind gegenüber der postoperativen Lebensdauer nach Gastroenterostomie und Resektion von Interesse. (Vergleich mit den Zahlen anderer Autoren, siehe Tabelle I.)

Was nun die Lokalisation der Carcinome betrifft, so verteilen sich dieselben bei dieser Gruppe auf die verschiedenen Teile des Magens folgendermaßen:

Pylorusanteil	32 mal
Ganzer Magen	28 „
Kleine Kurvatur	22 „
Große Kurvatur	14 „
Hintere Magenwand	13 „
Cardialer Teil	11 „
Vordere Magenwand	4 „

Digitized by Google

2 Carcinome	2 mal
(1 mal Pylorus und Cardia, 1 mal Pylorus und große Kurvatur)	
Nicht genau lokalisiert	16 „
Auf den Pylorus übergreifendes Carcinom des Ductus cysticus	1 „

Die bei den Probelaparotomien am häufigsten betroffene Partie ist die Pars pylorica, sie macht aber naturgemäß in dieser Gruppe einen kleineren Teil der Gesamtsumme aus als bei den Gastroenterostomien oder Resektionen.

An zweiter Stelle stehen die den ganzen Magen einnehmenden Tumoren, bei denen sich der Ausgangspunkt nicht mehr bestimmen läßt.

Schaltet man diese Fälle aus, so ergibt sich, daß die im allgemeinen vom Magencarcinom bevorzugten Magenpartien, nämlich Pylorus und kleine Kurvatur, bei dieser Gruppe in etwa der Hälfte der Fälle Sitz der Geschwulst waren.

Metastasenbildung war bereits in den meisten Fällen eingetreten, so waren namentlich die Drüsen in fast allen Fällen infiltriert; ob sie stets carcinomatös waren, läßt sich, da histologische Untersuchungen nicht vorliegen, nicht mit Sicherheit behaupten.

25 mal fanden sich Knötchen am Peritoneum, 2 mal am Serosaüberzug des Magens, die wohl auch zu den Peritonealmetastasen zu rechnen sind. In der Leber wurden 22 mal Metastasen konstatiert. Von den übrigen Organen war die Pleura 2 mal, Lunge, Niere, Ovarium und Schilddrüse je 1 mal befallen.

Schließlich möchte ich noch einige bemerkenswerte Fälle aus dieser Gruppe hervorheben.

Ein doppeltes primäres Carcinom, Tumor des Magens und Ca. labii inferioris, wurde 1 mal beobachtet [1]), zwei Carcinome im Magen selbst 2 mal.

1. F. J., 53 J. 6.—24. IX. 03.

Seit 3/4 Jahren Magendrücken, mitunter Aufstoßen, kein Erbrechen, Salzsäure neg., Milchsäure pos. Vor 3 Monaten Excision eines Ca. labii inf., jetzt Recidiv. — 7. IX. Operation: Großer nicht resecierbarer Pylorustumor. — 18. IX. Exstirpation des Ca. labii recid. Ungestörter Verlauf. Späteres Schicksal nicht eruierbar.

2. K. J., 45 J. 19. III.—5. IV. 01.

Seit 2 Monaten Erbrechen. Großer beweglicher Tumor. 22. III. Operation: Tumor am Pylorus und ein zweiter an der großen Kurvatur. Für Gastroenterostomie kein Platz. Ungestörter Verlauf. Später †. Todestag nicht eruierbar.

3. D. M., 62 J. 19. VI.—8. VII. 06.

Seit 1 Jahr Erbrechen, in letzter Zeit Druckgefühl, Abmagerung. Salzsäure neg., Milchsäure pos. 23. VI. Operation: Am Pylorus nicht stenosierender taubeneigroßer Tumor, ein zweiter faustgroßer in der Cardia. Drüsenmetastasen. Ungestörter Verlauf. † 21. I. 07.

Am Leben sind noch 2 Patienten, davon 1 Fall vollkommen beschwerdefrei, der zweite mit Aufstoßen und Erbrechen.

1) Bereits publiziert: Med. Klinik. 1912. Nr. 9.

Digitized by Google

1. R. F., 27 J. 30. V.—17. VI. 10.

Seit 3 Jahren Schmerzen, Erbrechen. Aufstoßen, Abmagerung. Links derber Tumor. Salzsäure pos., Milchsäure neg. 1. VI. Operation: Tumor der kleinen Kurvatur an der Hinterwand des Magens mit der Leber verwachsen. Drüsen. Ungestörter Verlauf. Febr. 1912: Aufstoßen, Erbrechen, keine Gewichtszunahme.

2. J. M., 62 J. 4.—16. III. 11.

Seit 3 Monaten Aufstoßen, Erbrechen, Schmerzen, Abmagerung. Salzsäure neg., Milchsäure neg. Röntgenwismutuntersuchung. Dilatation des Magens, geringe Motilitätsstörung. 7. III. Operation: Harte zirkuläre Geschwulst an der Cardia. Ungestörter Verlauf. Febr. 1912: Vollkommen beschwerdefrei.

In beiden Fällen handelte es sich um verwachsene Tumoren, so daß vielleicht bloße Ulcustumoren vorgelegen haben mögen. Doch könnte es sich auch um einen Wachstumsstillstand handeln, wie wir ihn bei folgendem Falle beobachteten, der trotz bei der Operation festgestellter Lebermetastasen noch über 3 Jahre nach der Operation am Leben blieb.

M. W., 57 J. 15. IX.—6. X. 06.

Seit 6 Wochen Magenbeschwerden, Abmagerung, kein Erbrechen. Magen dilatiert, in der Mittellinie Resistenz tastbar. Salzsäure neg., Milchsäure pos. 17. IX. Operation: Tumor des Magens. Lebermetastasen. Ungestörter Verlauf. † Mitte 1910.

Schließlich möchte ich noch einen Fall erwähnen, der sich zwei Jahre nach der Operation vollkommen beschwerdefrei vorstellte (über sein weiteres Schicksal war nichts zu erfahren). Es dürfte sich aber hier wohl um eine Fehldiagnose gehandelt haben, da ein primärer Tumor infolge starker Verwachsungen der Darmschlingen untereinander und mit dem Magen nicht getastet werden konnte; möglicherweise hat hier ein entzündlicher Prozeß ev. eine Tuberculosis peritonei vorgelegen.

P. F., 50 J. 5.—30. V. 99.

Seit 1 Jahr Schmerzen. Magen dilatiert, in der Pylorusgegend hühnereigroße Geschwulst tastbar. Salzsäure neg., Milchsäure pos. 14. V. Operation: Knötchen am Magenüberzug und am Peritoneum parietale. In den Bauchdecken Tumormetastase. Ungestörter Verlauf. — 30. VI. 01 wieder vorgestellt. Vollkommen beschwerdefrei. Weiteres Schicksal nicht eruierbar.

III. Palliativoperationen mit äußerer Fistel.

A. Gastrostomie.

Die Gastrostomie wurde wegen Carcinom der Cardia in 17 Fällen (15 Männer und 2 Frauen) ausgeführt. 2 Patienten starben im Anschluß an die Operation.

Von den Krankengeschichten, die nichts Bemerkenswertes bieten, möchte ich nur eine einzige hervorgreifen, da ich auf diese bei der Frage der zweizeitigen Resektion zurückkommen muß.

B. F., 44 J. 28. IV.—17. VI. 05.

Vor 8 Monaten Bluterbrechen, seit 4 Monaten Erbrechen nach der Nahrungsaufnahme. Abmagerung. Beim Bougieren Hindernis an der Cardia. — 29. IV. Operation:

Digitized by Google

Am Magenfundus eigroßer, beweglicher Tumor. Gastrostomie nach Witzel. 10. V. Bougie passiert ohne Hindernis bis zu 47 cm. 17. V. abermalige Operation: Tumor auf das Doppelte gewachsen, mit der Leber adhärent. Metastasen im Ligamentum hepatogastricum. † 18. VIII. 05.

B. Jejunostomie.

a) Männer.

1. L. O., 48 J. 12. IV.—1. V. 05.

Seit 1/2 Jahr Magenschmerzen und Abmagerung. Faustgroßer Tumor der Magengegend. Hindernis an der Cardia. 17. IV. Operation: Ausgedehnter Tumor des ganzen Magens mit der Umgebung verwachsen. Jejunostomie nach Witzel-v. Eiselsberg. Später gestorben, Todestag nicht eruierbar.

2. L. K., 48 J. 5.—21. IX. 10.

Seit 14 Jahren magenleidend, seit 2 Jahren Erbrechen, Abmagerung, kindskopfgroßer Tumor links. 6. IX. Operation: Magen vollständig von Tumor eingenommen. Metastasen in der Leber und am Peritoneum. Jejunostomie nach Witzel-v. Eiselsberg. — 18. XII. 10 knolliger Tumor zu tasten. Späteres Schicksal nicht eruierbar.

3. K. J., 43 J. 8.—19. V. 11.

Seit 3 Monaten nur flüssige Kost, Abmagerung. Beim Bougieren Hindernis bei 46 cm. Röntgen-Wismut-Untersuchung ergibt: Stenose an der Cardia. 10. V. Operation: Magen vollständig von Tumor eingenommen, Lymphdrüsen-Metastasen. Jejunostomie nach Witzel-v. Eiselsberg. † 25. V. 11.

b) Weiber.

4. R. K. 63 J. 12. XI.—3. XII. 04. †.

Seit 1/2 Jahr Magenbeschwerden, Aufstoßen, Erbrechen, Abmagerung; seit 2 Tagen Incarceration einer linken Schenkelhernie. 12. XI. Herniotomie. Pat. erbricht fortwährend. In der Pylorusgegend deutliche Resistenz. 21. XI. Operation: Magen vollständig carcinomatös. Jejunostomie nach Witzel-v. Eiselsberg. 3. XII. Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Ca. fibrosum ventriculi. Marasmus. Infarctus haemorrh. pulmon. gangraen. Cysticerci corticis cerebri.

5. K. O., 33 J. 29. VI.—3. VII. 09. †.

Seit 2 Jahren anfallsweise Schmerzen, Aufstoßen, Erbrechen. Salzsäure neg., Milchsäure pos. 1. VII. Operation: Großer Pylorustumor. Ascites. Metastasen im Netz und Dünndarmmesenterium. Wegen Schrumpfung des letzteren Gastroenterostomie unmöglich. Jejunostomie nach Witzel-v. Eiselsberg. 3. VII. Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Ca. ventriculi ex ulcere. Ca. secund. gland. lymph. reg., peritonei, et ovariorum. Peritonitis suppurativa. Anaemia.

Die Gastrostomie und die Jejunostomie wurden nur in den seltensten Fällen ausgeführt; denn es handelt sich hier fast ausnahmslos um Patienten, die nur noch wenige Wochen zu leben haben, und bestenfalls tauscht der Kranke für den unerträglichen Zustand des fortwährenden Erbrechens den ebenfalls nicht beneidenswerten der Magen- resp. Darmfistel ein. Vor dem Verhungern ist er allerdings zunächst bewahrt, aber die Fisteln bringen für

Digitized by Google

den Patienten selbst und für seine Umgebung leider eine Fülle von Unannehmlichkeiten und Beschwerden mit sich. Nach der Gastrostomie stellte sich bisweilen durch Ruhigstellung des Carcinoms wieder eine Durchgängigkeit der Stenose ein, so daß die Patienten schon bald nach der Entlassung die Magenfistel sich einfach schließen ließen und dann bald der wieder auftretenden Stenose erlagen.

Während bei den übrigen Operationen die Indikationen im großen und ganzen als feststehend bezeichnet werden können, so ist dies bei der Gastrostomie und namentlich bei der Jejunostomie nicht der Fall.

Die Gastrostomie wurde bei unserem Material nur bei kompleter Cardiastenose, d. h. bei Undurchgängigkeit auch für flüssige Nahrung ausgeführt. Andere Chirurgen führen sie jedoch bei jedem Cardiacarcinom aus, um durch Ruhigstellung des Tumors eine Wachstumsverlangsamung hervorzurufen.

Noch viel divergierender sind die Ansichten über die Jejunostomie. Während Maydl und Dollinger warm für dieselbe eintreten, ja sie sogar als eine der Gastroenterostomie überlegene Methode empfehlen, haben sich andere Autoren, namentlich Krönlein und Mikulicz entschieden gegen dieselbe ausgesprochen. Jedenfalls ist die Jejunostomie nur auf Ausnahmsfälle zu beschränken. Sie tritt dann in ihre Rechte, wenn bei schwerer stenosierenden Carcinomen weder eine Resektion, noch eine Gastroenterostomie möglich ist. Von diesem Gesichtspunkte aus kam sie an unserer Klinik (in 5 Fällen) zur Ausführung. Andere Indikationen, wie wir sie z. B. bei Lempp finden, nämlich hochgradige Schmerzen nach Nahrungsaufnahme, Ruhigstellung des Magens nach Perforationen, hochgradige Schwäche der Patienten (die eine Gastroenterostomie kontraindiciert), kamen bei unserem Material nicht in Betracht.

Als Methode der Wahl wurde bei der Gastrostomie die Kanalbildung nach Witzel, bei der Jejunostomie die von v. Eiselsberg, der das Witzel'sche Prinzip auf die Jejunostomie übertrug, betrachtet.

Ueberdies wurde die Hacker'sche Schnittführung (durch den Rectus abdominis, wodurch eine Art Sphinkter gebildet wird) immer angewendet.

Die bei unserem Material angelegten Fisteln funktionierten gut, bis auf 2 Fälle, bei denen sich eine Peritonitis entwickelte.

Von den zahlreichen übrigen Methoden werden von anderen Autoren für die Gastrostomie die Kader'sche und die von Marwedel häufiger ausgeführt, während die übrigen Methoden (Hahn, Fischer, Depage u. A.) nicht mehr in Anwendung kommen.

Die Methoden bei der Jejunostomie sind teilweise dieselben wie bei der Gastrostomie. Dies gilt natürlich nur für die laterale Anlegung der Fistel.

Die terminale Jejunostomie nach Maydl stellt für einen Carcinomkranken ein viel zu kompliziertes Verfahren dar, ebenso die von Albert angegebene laterale Jejunostomie mit Enteroanastomose. Das Prinzip der Maydl'schen Jejunostomie wurde von Tavel auf die Gastrostomie übertragen, indem ein Stück Dünndarm ausgeschaltet und in den Magen implantiert wird.

Digitized by Google

Derartige eingreifende Verfahren verbietet aber, wie gesagt, der elende Allgemeinzustand der zur Jejunostomie bzw. Gastrostomie kommenden Carcinomfälle, da die Fistelbildung im allgemeinen nur als ein ultimum refugium angesehen wird.

Demgemäß ist die Beschwerdezeit vor der Operation eine ziemlich lange; bei unserem Material betrug sie im Durchschnitt 8,9 Monate.

Die Operationsmortalität betrug 4, 2 mal war Peritonitis, 2 mal waren Lungenkomplikationen die Todesursache.

Die durchschnittliche Lebensdauer nach der Operation betrug 5,7 Monate, also eine ziemlich hohe Zahl, die durch einen Fall bedingt ist, der über 2 Jahre nach der Operation lebte. Nach Abrechnung dieses Falles erreichen wir einen Durchschnitt von etwa 3 Monaten, eine Zahl, die ungefähr mit denen anderer Statistiken übereinstimmt.

IV. Gastroenterostomie.

Die Anzahl der Gastroenterostomien ist eine derart hohe (193), daß eine auch noch so kurze Mitteilung der Krankengeschichten einen viel zu großen Raum beanspruchen würde. Ich will daher hier nur allgemein statistische Daten bringen und nur einige interessantere Fälle ausführlicher besprechen.

Die Gastroenterostomie wurde 193 mal ausgeführt; im Anschluß an die Operation starben 54 Fälle, d. i. 27,9 % und zwar von 116 Männern 39, d. i. 33,6 %, von 77 Weibern 15, d. i. 19,4 %. Es zeigt sich hier wiederum ein bedeutendes Ueberwiegen der Mortalität bei Männern.

Die durchschnittliche Beschwerdezeit vor der Operation betrug 6,7 Monate, bei den Männern 7 Monate, bei den Weibern 6,4 Monate.

Von den zahlreichen Operationsmethoden kamen an unserer Klinik nur 3 in Anwendung.

Die Brenner-Bramann'sche Gastroenterostomia retrocolica anterior wurde nur in 10 Fällen ausgeführt, seit dem Jahre 1900 wurde sie zugunsten der anderen 2 Methoden vollkommen verlassen.

Die Mortalität bei diesen 10 Fällen war eine sehr hohe, es starben 5, also die Hälfte im Anschluß an die Operation. Doch kann man die hohe Mortalitätsziffer nicht so sehr der Operationsmethode als solcher zur Last legen, sondern muß auch berücksichtigen, daß zu jener Zeit, als bei uns die Methode angewendet wurde, die Operationstechnik noch nicht so ausgebildet war als in den späteren Jahren. Infolgedessen war die Operationsdauer eine sehr lange (bei Fall 1: 2½ Stunden, bei Fall 2: 1½ Stunden), was auf die Todesursache (3 mal Pneumonie und 1 mal Herzschwäche) gewiß nicht ohne Einfluß war. Nur Fall 7, bei dem eine Perforation des Jejunums infolge Decubitus im Mesocolonschlitz eintrat, ist der Methode selbst zur Last zu legen.

Eine Enteroanastomose zwischen zu- und abführendem Schenkel wurde einmal gleich primär angelegt, 2 mal mußte sie wegen Circulus sekundär hinzugefügt werden.

Digitized by Google

Ueber das spätere Schicksal der Ueberlebenden war nicht viel festzustellen: ein Fall starb kurz nach seiner Entlassung, ein zweiter lebte fast noch ein Jahr nach der Operation beschwerdefrei; über das weitere Schicksal dieses Falles ist nichts zu erfahren gewesen.

Die ursprüngliche Wölfler'sche Gastroenterostomia antecolica anterior wurde 88 mal ausgeführt, davon 56 mal mit primärer, 5 mal mit sekundärer Braun'scher Anastomose.

Die postoperative Mortalität betrug 31, d. i. 35,2 %, und zwar bei 48 Männern: 21, d. i. 43,7 %, und bei 40 Weibern: 10, d. i. 25 %.

Trennt man jedoch die Fälle ab, bei denen primär die Enteroanastomose angelegt worden war, so finden sich folgende Zahlen: Ohne resp. mit sekundärer Enteroanastomose wurden 32 Fälle operiert, davon starben 18, d. i. 59%. Von 5 Fällen mit sekundärer Enteroanastomose starben 2, von den restlichen 56 Fällen mit primärer Enteroanastomose starben nur 13, d. i. 23 %.

Diese Zahl kommt fast der Mortalität der später zu besprechenden Gastroenterostomia retrocolica posterior gleich, wobei noch zu bemerken ist, daß die Gastroenterostomia antecolica anterior in der Zeit bis etwa 1902 viel häufiger ausgeführt wurde als die Gastroenterostomia retrocolica posterior, während von dieser Zeit an das umgekehrte Verhältnis sich einstellte. Aus den letzten 2 Jahren der Berichtsperiode stammt überhaupt kein Fall von Gastroenterostomia antecolica anterior.

In der 1. Gruppe waren die Todesursachen folgende:

1 Fall wurde nicht seciert,
5 mal Pneumonie,
3 mal Marasmus,
1 mal Herzschwäche,
2 mal Anämie,
2 mal Circulus vitiosus (1 mal ausgesprochen, 1 mal Enteritis necrotisans im zuführenden Schenkel),
1 mal Kompression des Colon transversum und folgendem Ileus,
3 mal Murphyknopfperforation.

In der 2. Gruppe waren die Todesursachen:

3 mal Pneumonie,
3 mal Herzschwäche (1 mal bei Bronchitis),
1 mal Phthise und leichte peritoneale Reizung,
3 mal Peritonitis (1 mal von der Bauchdeckennaht ausgehend),
3 mal Perforationsperitonitis (je 1 mal Naht, Frankknopf und Murphyknopf).

Lungenkomplikationen sind auf beide Gruppen gleich verteilt; im ganzen führten sie bei 8 Fällen zum Exitus.

An Entkräftung resp. Herzschwäche starben 7 Fälle, hierzu käme noch ein Fall, der einer Anämie nach vorausgegangener Geburt erlag. Der zweite Fall von Anämie war durch Verletzung der Vena portae bei einer versuchten

Digitized by Google

Resektion bewirkt, ist also der Gastroenterostomie als solcher nicht zur Last zu legen.

Ileuserscheinungen finden wir nur bei der 1. Gruppe. 1 mal führte eine Kompression des Colons durch eine zu kurz gewählte Schlinge bei der Gastroenterostomie zum Tode, während 2 Fälle einem Circulus vitiosus erlagen. Ein Circulus vitiosus wurde ferner noch bei 2 Fällen der 1. Gruppe beobachtet, bei denen es jedoch durch eine sekundäre Enteroanastomose gelang, den Circulus zu beseitigen und die Patienten am Leben zu erhalten.

3 mal entwickelte sich eine postoperative Peritonitis, die 1 mal von einer Eiterung der Bauchdeckennaht fortgeleitet war. Schließlich kamen noch 6 mal Perforationen der Magendarmvereinigung vor, 4 mal bei Anwendung des Murphyknopfes und je 1 mal beim Frankknopf und bei der Naht.

Der Methode als solcher sind demnach nur die erstgenannten Fälle (1 Ileus, 2 Circuli vitiosi) zuzuschreiben. Bei keinem derselben war eine primäre Enteroanastomose angelegt worden.

Es zeigt sich demnach, daß die Gastroenterostomia antecolica (Wölfler) mit Braun'scher Anastomose bei unserem Material keinen durch die Methode bedingten Todesfall verschuldet hat und daß namentlich kein Circulus vitiosus aufgetreten ist.

Auf die einzelnen Partien des Magens verteilte sich das Carcinom (die Fälle von Gastroenterostomia retrocolica anterior mit eingerechnet):

Pylorus . . .	72 mal
Kleine Kurvatur .	10 „
Hintere Magenwand .	6 „
Fast der ganze Magen	4 „
Große Kurvatur .	2 „
Vordere Magenwand .	1 „
Nicht angegeben .	3 „

Der Pylorus war bei diesen Fällen naturgemäß am meisten beteiligt, da die Gastroenterostomie gewöhnlich nur bei Pylorusstenosen ausgeführt wurde.

Metastasen fanden sich angegeben:

46 mal in den Drüsen,
9 mal am Peritoneum,
2 mal am Magenüberzug,
4 mal in der Leber.

Von den mit der klinischen Diagnose Carcinom operierten Patienten, bei denen auch der Befund bei der Operation für Carcinom gesprochen hatte, sind noch 5 am Leben, und zwar 12, 11, 9, 7 und 2 Jahre nach der Operation. Wir kommen auf diese Fälle noch zurück (s. S. 446).

1. V. E., 54 J. 13. VIII.—2. IX. 00.

Seit 18 Jahren magenleidend, saures Aufstoßen, Erbrechen, Magendruck; links undeutliche Resistenz; Salzsäure neg., Milchsäure pos. 17. IX. Operation: Sanduhr-

Digitized by Google

magen, Gastroplastik. Stenosierender Tumor am Pylorus. G.E. mit Naht und E.A. mit Naht. Ungestörter Verlauf. Febr. 1912: Gutes Aussehen, selten Aufstoßen.

2. V. F., 45 J. 17. VI.—12. VII. 01.

Seit 15 Wochen Magenschmerzen, nie Erbrechen. Undeutliche Resistenz. Salzsäure neg., Milchsäure pos. 22. VI. Operation: Mit der Leber verwachsener Tumor der kleinen Kurvatur, den Pyloros stenosierend. G.E. a. a. mit Naht und E.A. mit Naht. Ungestörter Verlauf. Febr. 1912: Vollkommen beschwerdefrei 14 kg Gewichtzunahme.

3. S. M., 39 J. 28. IV.—16. V. 03.

Seit 3 Mon. Schmerzen, Aufstoßen, Abmagerung; seit 4 Wochen Erbrechen. In der Pylorusgegend derber Tumor. Salzsäure neg., Milchsäure pos. 29. IV. Operation: Verwachsener Pylorustumor. G.E. mit Naht und E.A. mit Murphyknopf. Ungestörter Verlauf. Febr. 1912: Gewichtszunahme, geringe Schmerzen. Ventralhernie, Erbrechen während der Menses. (Großes Myom.) Die Röntgenuntersuchung ergibt einen nicht wesentlich dilatierten Magen, Pylorusanteil schlecht gefüllt; die Entleerung des Magens vollzieht sich hauptsächlich durch den Pylorus.

4. E. M., 52 J. 28. X.—23. XI. 04.

Seit ½ Jahr Schmerzen, Aufstoßen; seit ¼ Jahr Erbrechen, Abmagerung. Walnußgroße Resistenz rechts. Salzsäure neg., Milchsäure pos. 31. X. Operation: Taubeneigroßer mit dem Pankreas verwachsener Pylorustumor. G.E. mit Murphyknopf und E.A. mit Naht. Ungestörter Verlauf. Febr. 1912: Aufstoßen, jedoch kein Erbrechen. Gewichtsabnahme.

5. M. F., 61 J. 8.—24. VI. 10.

Vor 20 Jahren und vor 6 Jahren Magenbeschwerden, seit 1 Jahr Erbrechen und Schmerzen. 9. VI. Operation: Große Kurvatur und hintere Magenwand von Tumor ergriffen. G.E. a. a. mit Naht und E.A. mit Naht. Ungestörter Verlauf. Febr. 1912: Kein Erbrechen, kein Aufstoßen, keine Schmerzen. Gewichtszunahme; bisweilen Schwindel und Schmerzen im Hinterkopf.

Von den übrigen 52 war das weitere Schicksal von 22 nicht eruierbar, die restlichen 30 sind später gestorben, einer davon lebte 4½ Jahre beschwerdefrei und hatte erst 2 Tage vor seinem Tode Erbrechen.

6. H. A., 21 J. 7. I.—8. III. 01.

Seit 3 Monaten galliges Erbrechen und Schmerzen. Vor 5 Jahren Gallensteinoperation, kein Tumor tastbar. 10. I. Operation: Magen dilatiert am Pylorus eine mit der Leber verwachsene Geschwulst. G.E. a. a. mit Naht und E.A. mit Naht. Ungestörter Verlauf. † 4½ Jahre nach der Operation; die ganze Zeit völliges Wohlbefinden. 2 Tage vor dem Tod Erbrechen (ärztlicher Bericht).

Es scheint sich hier durch Ablenkung der Speisen vom Pylorus um eine Verlangsamung des Wachstums des daselbst sitzenden Tumors gehandelt zu haben, wie dies auch von anderen Autoren (Wölfler, Ewald, König, Alsberg, Calderara, Strauß, Rosenheim u. A. beschrieben wurde. Strauß nimmt eine eigene benignere Carcinomart für solche Fälle an.

Die durchschnittliche Dauer des Lebens nach der Operation betrug, soweit genaue Angaben vorliegen, 8,2 Monate; wenn man den Fall Nr. 29 abrechnet,

Digitized by Google

nur etwa 5½ Monate, was den in der Literatur angegebenen Zahlen annähernd gleichkommt. (Vgl. Tabelle Nr. I.)

In den meisten Fällen waren die Patienten zumindest eine Zeitlang beschwerdefrei, 2 Patienten, deren späteres Schicksal nicht eruierbar war, hatten sich 3 Monate nach der Operation wesentlich gebessert und fast beschwerdefrei vorgestellt, ein anderer Fall (Nr. 37) war 9 Monate nach der Operation beschwerdefrei, worauf das Erbrechen wieder einsetzte. Auch das Schicksal dieses Patienten war nicht zu eruieren.

Nur in 2 Fällen war das Resultat der Gastroenterostomie nicht befriedigend, nämlich im Fall Nr. 24, der 2mal wegen anhaltenden Erbrechens die Klinik aufsuchte, und Fall Nr. 42, der unter größeren Schmerzen als vor der Operation nach 1½ Monaten zugrunde ging.

Das funktionelle Resultat der Gastroenterostomia anterior antecolica kann demnach als befriedigend angesehen werden.

Die Hacker'sche Gastroenterostomia retrocolica posterior wurde 95mal ausgeführt, davon 1mal mit Enteroanastomose. Sie wies eine Mortalität von 18, d. i. rund 19 % auf, und zwar starben von 60 Männern 14, d. i. 23.3 % und von 35 Weibern 4, d. i. 11,4 %.

Die Todesursachen waren folgende:

6 mal Pneumonie,
2 mal Lungenembolie,
2 mal Degeneratio adiposa cordis,
2 mal Kachexie,
1 mal Hämorrhagie aus dem Tumor,
1 mal Circulus vitiosus,
1 mal Colongangrän bei versuchter Resektion,
3 mal Peritonitis (1 mal Murphyknopfperforation, 2 mal Nahteiterung, und zwar 1 mal bei Naht und 1 mal bei Galalithknopf).

Lungenkomplikationen, Herzschwäche und Entkräftung führten in 12 Fällen zum Tode.

1 Fall starb an Colongrangrän nach versuchter Resektion, ist also der Gastroenterostomie als solcher nicht anzurechnen. Dasselbe gilt auch von der profusen Tumorblutung, die wahrscheinlich auch ohne Operation eingetreten wäre.

3mal fand sich Nahtinsufficienz; 1mal ist die Perforation der Anwendung des Murphyknopfes zuzuschreiben, in den andern Fällen trat Nahteiterung ein.

In einem Fall kam es zu einem Circulus vitiosus, ein Ereignis, das wir bei der Gastroenterostomia anterior mit Braun'scher Anastomose nicht erlebt haben. Dafür scheint sich doch bei der Gastroenterostomia posterior die Passage insofern im allgemeinen etwas prompter herzustellen als gewisse Passagestörungen, wie wir sie bei der Gastroenterostomia anterior auch mit Braun'scher Enteroanastomose gelegentlich beobachtet haben, sich bei der Gastroenterostomia posterior seltener zeigen. Ich meine damit Erbrechen am zweiten Tage, das

Digitized by Google

nicht immer ohne weiteres noch auf die Narkose bezogen werden kann, und namentlich das zuweilen auftretende, etwas reichlichere gallige Erbrechen, das zwar gewiß nicht einen richtigen Circulus vitiosus darstellt, aber doch von einer nicht ganz tadellosen Magendarmpassage Zeugnis gibt.

Auf die einzelnen Partien des Magens verteilte sich das Carcinom folgendermaßen:

Pylorus	81 mal
Kleine Kurvatur	7 „
Vordere Magenwand	2 „
Mitte des Magens	2 „
Hintere Magenwand	1 „
Große Kurvatur	1 „
Nicht angegeben	1 „

Der Pylorus ist hier noch häufiger als bei der Gastroenterostomia anterior betroffen. Der Grund hierfür liegt darin, daß bei nicht einfachen Verhältnissen, wie sie eben die Lage des Carcinoms an anderer Stelle als am Pylorus mit sich bringt, die Gastroenterostomia anterior der posterior vorgezogen wurde.

Metastasen fanden sich angegeben:

62 mal in den Drüsen,
9 mal in der Leber,
8 mal am Peritoneum (davon 4 mal am Peritonealüberzug des Magens selbst),
2 mal in der Lunge,
1 mal in den Nebennieren,
1 mal carcinomatöse Infiltration des Ductus thoracicus.

Von den aus dem Krankenhause entlassenen 77 Fällen war das Schicksal von 26 Patienten nicht zu eruieren. 43 Patienten sind später ihrem Leiden erlegen.

Die durchschnittliche Lebenszeit nach der Operation betrug, soweit genaue Angaben vorliegen, 7,1 Monate. Die kürzeste postoperative Lebensdauer betrug einen Monat, die längste 43 Monate.

Auffallenderweise schien die Funktion der Gastroenterostomia posterior nach den mir vorliegenden Berichten nicht so befriedigend gewesen zu sein wie bei der Gastroenterostomia anterior; bei dem Umstand aber, daß nur über eine geringe Zahl von Fällen genaue Nachrichten vorliegen, ist dieser Tatsache kein Gewicht beizulegen.

In den Angaben über den weiteren Verlauf finden wir häufig eine nur geringe beschwerdefreie Zeit angegeben, es traten gewöhnlich bald wieder Schmerzen und Erbrechen auf; in einigen Fällen sistierte das Erbrechen bis zum Tode.

Die übrigen 8 Fälle sind noch am Leben, davon 2 je 1 Jahr nach der Operation (bis vor kurzem beschwerdefrei, der eine jetzt aber Aufstoßen und Erbrechen, der andere Icterus) und 1 Fall $^5/_4$ Jahre, der ziemlich beschwerdefrei lebt, bei dem sich in letzter Zeit eine Geschwulst am Arm gebildet haben soll (Metastase?).

Digitized by Google

Die restlichen 5 leben 9, 8, $2^1/_2$, 2 und $1^1/_2$ Jahre nach der Operation vollkommen beschwerdefrei, nur der an zweiter Stelle genannte leidet ab und zu an Aufstoßen, wobei wieder hervorgehoben sei, daß es sich hier nicht um histologisch nachgewiesene, sondern nur auf Grund des klinischen und operativ-autoptischen Befundes diagnostizierte Carcinome handelt (s. auch S. 442).

1. A. W., 51 J. 12. V.—2 VI. 03.

Seit 2 Jahren Magendrücken, Erbrechen. Salzsäure pos., Milchsäure neg., Magen dilatiert. 15. V. Operation in Lokalanästhesie: Große stenosierende Pylorusgeschwulst. Wegen schlechten Allgemeinbefindens G.E. mit Murphyknopf. Ungestörter Verlauf. Febr. 1912: Zunächst Gewichtszunahme von 12 kg, dann wieder Abnahme. Wegen Gefühl der Völle behandelt sich Pat. mit Magenspülungen.

2. K. J., 55 J. 25. IV.—11. V. 04.

Seit 2 Jahren Schmerzen, seit 14 Tagen Erbrechen. Salzsäure pos., Milchsäure schwach pos. 26. IV. Operation: Taubeneigroßer Tumor der kleinen Kurvatur. Wegen infiltrierter Drüsen bis zur Cardia hinauf G.E. Murphyknopf. 5. V. Abgang des Knopfes. Ungestörter Verlauf. Febr. 1912: Aufstoßen nach schweren Speisen. Gewicht 65 kg.

3. D. F., 59 J. 9.—28. VIII. 09.

Seit $^3/_4$ Jahren Schmerzen, Erbrechen, Abmagerung. In der Pylorusgegend Resistenz. Salzsäure pos., Milchsäure neg. 14. VIII. Operation: Stenosierender Pylorustumor. Drüsenmetastasen. G.E. mit Naht. Ungestörter Verlauf. Febr. 1912: Kein Erbrechen, kein Aufstoßen, keine Schmerzen. 13 kg Zunahme.

4. M. J., 38 J. 3.—28. VI. 10.

Seit 12 Jahren Schmerzen, Erbrechen. 6. VI. Operation: Pylorustumor. G.E. mit Naht. Ungestörter Verlauf. Febr. 1912: Kein Erbrechen, kein Aufstoßen, keine Schmerzen. 10 kg Gewichtszunahme.

5. N. E., 32 J. 23. VIII.—26. IX. 10.

Seit 7 Monaten Erbrechen. Milchsäure neg., Salzsäure schwach pos. 28. VIII. Operation: Hühnereigroßer Tumor, zahlreiche infiltrierte Drüsen. G.E. mit Naht. Ungestörter Verlauf. — 18. V. 11: 20 kg Zunahme, vollkommen beschwerdefrei. Ventralhernie. Radikaloperation derselben. Es findet sich hierbei die G.E. für die Kuppe des Daumens durchgängig. Adhäsion von der großen Kurvatur zum Nabel. Dagegen k e i n Tumor. Pylorus nicht verengert, Wand etwas dicker, keine Dilatation, keine Drüsen.

Bei dem vor $1^1/_2$ Jahren Operierten konnten wir uns $^3/_4$ Jahre nach der Gastroenterostomie bei der Operation einer in der Narbe aufgetretenen Ventralhernie (zu welcher wir uns auf Drängen des Patienten mit Rücksicht auf das glänzende Wohlbefinden des Patienten entschlossen) überzeugen, daß nicht nur die Dilatation des Magens, sondern auch der bei der ersten Operation gefundene Tumor und die infiltrierten Drüsen vollständig geschwunden waren.

Wir finden hier also eine sogenannte „Spontanheilung des Carcinoms", wie wir sie bei unserem Material 10 mal nach Gastroenterostomie, 1 mal bei Probelaparotomie und 1 mal sogar ohne Operation beobachten konnten.

Hierzu könnte man noch die 2 Fälle zählen, die S c h l o f f e r in seiner

Digitized by Google

Arbeit über die gutartigen Erkrankungen unserer Klinik bereits von den Carcinomen ausgeschaltet hat, und zu den Ulcera rechnete. Der Magensaftbefund sprach in 5 Fällen für Carcinom (Salzsäure neg., Milchsäure pos.) 2 mal waren Salzsäure und Milchsäure negativ, 1 mal beide Säuren positiv, 2 mal war normaler Befund, in 2 Fällen fehlen Aufzeichnungen über die Magensaftuntersuchung.

All dies sind Fälle, bei denen sowohl vor der Operation, als auch bei der Autopsia in vivo die Diagnose auf Carcinom gestellt wurde. Fälle, in denen die Diagnose zwischen Ulcus und Carcinom schwankte, sind in diese Statistik nicht aufgenommen.

Abgesehen von den schon oben erwähnten Fällen von Wachstumsverlangsamung der Magencarcinome durch Palliativoperationen finden wir in der Literatur zahlreiche Fälle, die durch Gastroenterostomie „geheilt" wurden; so berichtet Steudel über 3 Fälle, die 54, 49 resp. 44 Monate nach der Operation noch am Leben waren, Daneel über 8 derartige Fälle, bei denen die Gastroenterostomie über 3 Jahre zurücklag, Ringel über 2 Fälle, die nach 6 Jahren noch lebten, Goldschwend über 2 Fälle, mit 7 resp. 5 Jahren, Mizokuchi über 2 Fälle mit 6 resp. 3 Jahren, Hahn, Kappeler, Exner, Clairmont über je 1 Fall mit 5, 2¼, 3¼, resp. 7 Jahren Wohlbefinden nach der Operation.

Bevor wir an die Besprechung dieser Fälle herangehen, müssen wir uns zunächst über die Frage Klarheit verschaffen: Gibt es überhaupt Heilungsvorgänge bei einem Carcinom und gibt es einen Untergang von Krebszellen?

Lubarsch gibt der Ansicht Ausdruck, daß wiederholt zahlreiche Zellen des Primärtumors verschleppt werden müssen, von denen ein großer Teil zugrunde gehen muß. M. B. Schmidt fand in Lungenmetastasen von Magencarcinomen regressive Veränderungen. Ueberhaupt käme es bei Unterleibscarcinomen häufig zur Verschleppung von Krebszellen in die kleinen Lungenarterien, von denen aber die meisten Zellen durch Organisation ihrer thrombotischen Hülle unschädlich gemacht werden. Auch Lomer kommt zu dem Schluß, daß der Körper unter gewissen Umständen mit zurückgebliebenen Carcinomteilen fertig werden kann und schreibt namentlich tiefen Alterationen des Blutes (Fieber, Blutverluste, Verbrennungen) hierbei eine wichtige Rolle zu.

Schuchardt fand bei einem Fall von Magencarcinom auf dem Peritoneum zahlreiche grauweiße Knoten. Die Patientin starb 2½ Jahre nach der Operation an Pleuritis. Bei der Sektion fanden sich weder die Knötchen, noch ein lokales Recidiv. Schuchardt ist überzeugt, daß Aehnliches öfter vorkomme und daß bei Dauerheilungen von Carcinomen, bei denen man bereits eine Dissemination von Keimen annehmen muß, diese Keime zugrunde gegangen sein müssen. In gleicher Weise nimmt Petersen, der sich eingehend mit dieser Frage beschäftigt, an, daß nicht von jedem zurückgebliebenen Carcinomherd ein Recidiv ausgehen müsse. Die Schutzmaßregeln des Körpers (Bindegewebswucherung und „Cytolisine") seien in vielen Fällen vollkommen machtlos,

Digitized by Google

in manchen führen sie einen Untergang von Carcinomzellen in größerem oder geringerem Maße herbei, vereinzelt können sie sogar eine Ausheilung des Carcinoms herbeiführen. Petersen führt neben dem oben erwähnten Fall von Schuchardt noch einen Fall von Beck an.

Bei einer Pylorusresektion mußten schon makroskopisch sicher als carcinomatös befundene Drüsen zurückgelassen werden. Die mikroskopische Untersuchung ebenso beschaffener exstirpierter Drüsen ergab Carcinom. Bei einer nach 2½ Jahren vorgenommenen Laparotomie wegen einer incarcerierten Nabelhernie fanden sich keine derart veränderten Drüsen mehr. 2 kleine Drüsen, die zur Untersuchung exstirpiert wurden, erwiesen sich frei von Carcinom; ½ Jahr später kam die Pat. zur Sektion. Es fanden sich nur an 2 Stellen Metastasen, und zwar eine in einem Uterusmyom und die zweite in der Submucosa der Flexur, welche einen Ileus bedingte, dem die Pat. trotz der Colostomie erlegen war. Es mußten daher in diesem Falle die in den Drüsen zurückgelassenen Krebszellen innerhalb der Drüsen zugrunde gegangen sein.

Allgemein bekannt sind die Anschauungen Czerny's, die er seit Jahren mit allem Nachdruck vertritt, daß nämlich zweifellos maligne Tumoren der Rückbildung fähig sind; sehr selten geschehe dies ohne chirurgischen Eingriff. Auch verzweifelte inoperable Fälle können durch eine kombinierte zielbewußte Behandlung einer Heilung zugeführt werden.

Diese Beobachtungen scheinen denn doch dafür zu sprechen, daß es in Metastasen zu regressiven Veränderungen, ja sogar zu völliger Ausheilung kommen kann, was durch die Tatsache, daß bei Magencarcinomen die Drüsenrecidive ziemlich selten sind, noch gestützt wird. So finden wir bei Petersen (der auch Fälle von Lindner mitberücksichtigt) unter 36 an Recidiv nach Magenresektion gestorbenen Fällen nur 1 mal ein Drüsenrecidiv.

Dagegen ist die Spontanheilung primärer Carcinome, die, wie schon Virchow hervorhebt, theoretisch möglich wäre, eine noch völlig ungelöste Frage.

Daß experimentelle Tiertumoren (Gaylord und Clowes, Braunstein) sich spontan zurückbilden können, ist genugsam bekannt, beweist aber nichts für die Carcinomheilung beim Menschen. — Doch verfügen wir auch über solche einschlägige Beobachtungen.

Senger teilte am Chirurgenkongreß 1894 einen Fall von einer Geschwulst der Wangenschleimhaut mit, die durch Reibung an einem Zahnstumpf entstanden war; dieser Zahnstumpf wurde entfernt, ebenso eine Hälfte der Geschwulst. Die histologische Untersuchung ergab ein bis in die Muskulatur dringendes Carcinom. Die zurückgelassene Hälfte ging vollkommen zurück und es trat völlige Heilung ein.

Senger präzisierte seinen Standpunkt Gussenbauer gegenüber, der energisch die Möglichkeit der Spontanheilung zurückwies, dahin, daß man einen Unterschied zwischen klinischem und histologischem Carcinom machen müsse. Das klinische kann spontan nie heilen, während bei dem histologischen (ohne die klinische Erscheinung des Weiterwucherns) eine Ausheilung möglich sei.

Einen ähnlichen Fall finden wir bei Mohr angeführt, doch fehlt hier die histologische Untersuchung.

Digitized by Google

Ferner sind zahlreiche Fälle von Rückgang von Uteruskrebsen nach einfacher Kauterisation in der Arbeit von Lomer zusammengestellt. Es handelt sich hier allerdings um operativ behandelte Geschwülste, bei denen nur einzelne Carcinomteile zurückgeblieben sein mögen, so daß diese Tatsache für die Frage der Spontanheilung primärer Tumoren weniger in Betracht kommt.

Dagegen führt Lomer einen Fall von Schlagintweit an, wo es sich um ein Narbenrecidiv nach Mammaexstirpation handelte, das zur Hälfte exstirpiert wurde (die histologische Untersuchung ergab Carcinom). Die andere Hälfte wurde mit Epithelserum umspritzt und verschwand vollkommen.

Godfroy berichtet über einen Fall von Tonsillarcarcinom (histologisch durch Probeexcision nachgewiesen). Der Fall wurde als inoperabel abgewiesen, stellte sich jedoch ohne Spuren einer Geschwulst nach 1½ Jahren wieder vor.

Rotter veröffentlicht einen Fall von malignem Adenom des Rectums (histologisch festgestellt), das nach mehrfachen Recidiven spontan ausheilte. Er spricht die Ansicht aus, daß bei epithelialen Neubildungen des Darmes (wenn auch selten), in den ersten Degenerationsstufen (malignes Adenom) eine Rückbildung eintreten könne. Auch Orth berichtet über Spontanheilung eines malignen Adenoms des Rectums. Die bei Ulcus rodens beobachteten Spontanheilungen kann man nicht mit heranziehen, da das Ulcus rodens eine anerkannte Sonderstellung gegenüber den anderen Formen des Carcinoms einnimmt.

Auch auf die in der Literatur angeführten unsicheren Fälle will ich nicht weiter eingehen.

Die Angaben von Spontanheilungen bei histologisch nachgewiesenen Carcinomen sind also so vereinzelt, daß man daraus keine allzu weit gehenden Schlüsse auf eine wirkliche Spontanheilung primärer Tumoren aufbauen kann.

Bei unserem Material finden wir 12 Fälle, von denen vielleicht der eine oder andere als Spontanheilung angesehen werden könnte, wenn nicht (es handelt sich durchwegs um Probelaparotomien oder Gastroenterostomien) die histologische Untersuchung fehlen würde. Gewiß wären also diese Fälle zum größten Teil (wahrscheinlich alle) gar nicht zu den Carcinomen zu rechnen; ich habe sie aber hier aufgenommen, weil sie auch nach Eröffnung der Bauchhöhle als Carcinome imponierten, und weil sich die Grenze, bis zu welcher diese Fälle doch unter die Carcinome einzurechnen wären, nicht so leicht ziehen läßt. Als Wahrscheinlichkeitsdiagnose kommen bei diesen Fällen noch 2 Erkrankungen in Betracht, nämlich die Ulcustumoren und die Linitis plastica Brinton. Daß Ulcustumoren häufig ein Carcinom vortäuschen können, ist bekannt. Die Cirrhose des Magens, für die nach Lyle 21 Namen existieren, deren gebräuchlichster jedoch der Name Linitis plastica ist, läßt sich makroskopisch und klinisch nicht oder wenigstens nicht mit Sicherheit vom Carcinom unterscheiden. In der Arbeit von Lyle ist die einschlägige Literatur in ausführlicher Weise behandelt, so daß ich mich hier auf einen Hinweis auf diese Publikation beschränken kann.

Klarheit in diese Verhältnisse könnten nur systematische Probeexcisionen

Digitized by Google

bei Operationen inoperabler Tumoren oder zumindest Exstirpation einer verdächtigen Drüse in solchen Fällen schaffen.

Kehren wir nun zur weiteren Besprechung unseres Materials zurück, so erübrigt noch ein Vergleich zwischen den zwei bei uns hauptsächlich ausgeführten Methoden der Gastroenterostomie, nämlich der Wölfler'schen und der Hacker'schen.

Die Mortalität der Gastroenterostomia anterior ist eine bedeutend höhere als die der posterior. Berücksichtigt man jedoch nur diejenigen Fälle der anterior, bei denen primär eine Enteroanastomose angelegt wurde, so beträgt der Unterschied in der Mortalität gegenüber der posterior nur wenige Prozente. Hierzu kommt noch der Umstand, daß in den letzten Jahren, in denen die allgemeine Operationstechnik eine bedeutend bessere war, fast ausschließlich die posterior angewendet wurde, während die anterior nur für die komplizierten Fälle, wo die Hacker'sche Methode nicht ausführbar war, vorbehalten blieb.

Man kann daher gewiß annehmen, daß die postoperative Mortalität der Gastroenterostomia anterior mit Braun'scher Anastomose und der Gastroenterostomia posterior annähernd dieselbe ist.

Dagegen scheint (wenigstens nach unserem Material) die Gastroenterostomia anterior mit Enteroanastomose einen Circulus vitiosus auszuschließen. Bei der Gastroenterostomia posterior kann ein solcher bei stark dilatierten Mägen ganz ausnahmsweise eintreten (bei unseren Fällen 1 mal) und ist dann wohl einem kleinen technischen Fehler bei der Anlagerung der Schlinge zuzuschreiben.

Die Funktion der Gastroenterostomie war im allgemeinen eine zufriedenstellende. Für die Frage, ob die anterior oder posterior bessere funktionelle Resultate liefere, eignen sich Carcinomfälle weniger, da hier das Wachstum des Tumors die Funktion wesentlich beeinflußt.

Bei gutartiger Magenerkrankung sind von zahlreichen Autoren genaue Untersuchungen angestellt worden, ebenso wurden bei Tieren vielfach Funktionsprüfungen nach Gastroenterostomie vorgenommen.

Die Ergebnisse dieser Publikationen, deren eingehende Besprechung nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehört, stimmen im großen und ganzen überein.

Die Kapacität des Magens kehrt fast zur Norm zurück, die motorische Funktion wird wesentlich gebessert. Als bestes Verfahren wird allgemein die Gastroenterostomia posterior bezeichnet.

An unserer Klinik galt anfangs die Gastroenterostomia anterior mit Braunscher Anastomose als Methode der Wahl. Später wurde jedoch die Gastroenterostomia posterior in steigendem Maße vorgezogen, wiewohl die erstere Methode, wie Rubritius 1910 auf Grund der Erfahrungen der Klinik betonte, der posterior als vollkommen gleichwertig zu betrachten ist. Die bei uns geübte Technik der Gastroenterostomie ist in der Arbeit von Rubritius genau beschrieben. Die Streitfrage, ob man für die Gastroenterostomie Antrum oder Fundus wählen soll, fällt bei Carcinom weg, da in diesem Falle die Gastroenterostomie möglichst weit vom Tumor zu verlegen ist.

Digitized by Google

Von den zahlreichen Modifikationen der Gastroenterostomie wurde an unserer Klinik keine versucht. Es wurde, wie gesagt, in den 90er Jahren vorwiegend die Gastroenterostomia antecolica anterior gemacht und zwar zunächst unter Suspension des zuführenden Schenkels am Magen (Wölfler), dann unter Fixation des zu- und abführenden Schenkels (Kappeler). Später kam die Gastroenterostomia retrocolica posterior in der Petersen'schen Form zur Anwendung.

Von den Fällen der Gastroenterostomie wäre noch Folgendes als bemerkenswert hervorzuheben:

Einmal fand sich neben dem Magencarcinom noch ein Schleimhautpolyp an der großen Kurvatur.

Einmal stellte es sich bei der Sektion heraus, daß zwar der Pylorus durch knollige in das Lumen vorspringende Tumoren verengt war, der Ausgangspunkt des Tumors jedoch die Gallenblase war. Ein zweiter Fall erwies sich bei der Sektion als Pankreascarcinom: die Magenschleimhaut selbst war frei.

V. Resektionen.

a) Männer.

1. F. J., 49 J. 6.—19. IX. 00. †.

Seit 1 Jahr Appetitlosigkeit, saures Aufstoßen, Erbrechen; seit ½ Jahr stärkere Magenschmerzen; damals konstatierte der Arzt eine Geschwulst. Starke Abmagerung. Handtellergroßer, verschieblicher Tumor in der Nabelgegend. — 8. IX. Operation in Lokalanästhesie: Kindsfaustgroßer Pylorustumor, Resectio Billroth II. G.E. a. a. mit Murphyknopf. Mikroskopischer Befund: Adenocarc. Wegen Ausfluß von Mageninhalt in die Bauchhöhle Drainage. — 17. IX. Darminhalt durch die Drainage. Collaps. Relaparotomie. Nahtstelle der G.E. im halben Umfange des Knopfes perforiert. Schluß der Perforationsöffnung durch Naht. Jejunostomie. — 19. IX. Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Pneumonia lobularis bilateralis. Knopf im Magen. Magen und Jejunum mit der Bauchhöhle kommunizierend, nur durch 3 Nähte aneinander fixiert.

2. E. J., 51 J. 14. IX.—10. X. 02.

Seit 13 Monaten Schmerzen, Aufstoßen, später Erbrechen. Deutliche Resistenz rechts. Salzsäure neg., Milchsäure neg. — 16. IX. Operation: Hühnereigroßer Pylorustumor mit 2 vergrößerten Drüsen. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Naht. Tamponade. — Mikroskopischer Befund: Adenocarc. auch in den Drüsen. Ungestörter Verlauf. Heilung p. s. — März 1911: Nachuntersuchung. Pat. vollkommen beschwerdefrei, kann alles essen, jedoch nur kleinere Mahlzeiten. Die ganze Zeit schwerste Arbeit verrichtet. Geringgradige Ventralhernie. Röntgenuntersuchung: Pylorusteil des Magens fehlend, Magenrest nicht wesentlich dilatiert. Motilität etwas herabgesetzt [1]).

3. B. J., 62 J. 2.—6. IV. 03. †.

Vor 1 Jahr Erbrechen nach jeder Mahlzeit, dann Besserung des Zustandes; seit 3 Wochen wieder stärkere Beschwerden, Abmagerung. Oberhalb des Nabels kleinfaustgroßer Tumor tastbar. Salzsäure neg., Milchsäure neg. — 4. IV. Operation in Lokal-

1) Patient während der Korrektur noch beschwerdefrei am Leben.

Digitized by Google

anästhesie: Zirkuläres Pylorusca., keine Drüsen. Resectio B. II. G.E. r. a. mit Murphyknopf. Mikroskopischer Befund: Gallertcarc. bis tief in die Muscularis dringend. — 6. IV. Unter starken Diarrhöen (16 Stühle) Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Dysenteria. Dünn- und Dickdarm stärker injiciert im Coecum und Colon descendens Schleimhaut nekrotisch. Knopf in situ G.E. intakt, keine Metastasen.

4. V. F., 65 J. 26.—31. I. 04. †.

Seit 3 Monaten heftige Magenschmerzen, Erbrechen, Abmagerung. Faustgroßer Tumor rechts, Salzsäure neg., Milchsäure neg. — 28. I. Operation: Hühnereigroßer, den Pylorus vollständig stenosierender Tumor. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Murphyknopf. Mikroskopischer Befund: Adenocarc. — 30. I. Collaps. 31. I. Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Peritonitis suppurativa im Operationsgebiet. Magenschlußnaht vereitert, durchlässig, übrige Nähte intakt. Knopf in situ. Keine Metastasen.

5. P. W., 63 J. 23. V.—14. VI. 04. †.

Seit 1 Jahr Magenschmerzen, Aufstoßen; in der letzten Zeit Erbrechen. Starke Abmagerung. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 25. V. Operation: Taubeneigroßer Pylorustumor, wenig Drüsen. Resectio B. II. G.E. r. p. mit Murphyknopf. Mikroskopischer Befund: Bis in die Muscularis reichendes entzündetes Adenocarc. — 31. V. Sekundärnaht der gesprengten Bauchwunde. — 14. VI. Exitus an Pneumonie. Pathol.-anat. Diagnose; Pneumonia lobul. c. gangraena. Nähte intakt. Ueber den Knopf nichts angegeben.

6. S. A., 52 J. 12.—23. VII. 04. †.

Seit 1/2 Jahr Schmerzen, Erbrechen. Kleinapfelgroßer Tumor rechts. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 18. VII. Operation: Magen dilatiert, zirkulärer derber Tumor in der Mitte des Magens. Pylorus und Cardia frei. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Murphyknopf. Mikroskopischer Befund: Entzündetes Medullärcarc. Pat. in der Nacht nach der Operation aufgestanden, darnach häufiges Aufstoßen. — 23. VII. Heftige Koliken, Erbrechen, Windverhaltung. Abends spontan Stuhl und Winde. In der Nacht Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Peritonitis diffusa e dehiscentia suturae G.E. Naht über dem Knopf 2 mm klaffend. Auch Magen- und Duodenumverschluß für die Sonde durchgängig.

7. M. J., 53 J. 5.—24. VII. 04.

Seit 6 Wochen Magendrücken, seit 14 Tagen Erbrechen. Abmagerung. Oberhalb des Nabels derbe Resistenz. Salzsäure pos., Milchsäure neg. — 7. VII. Operation: Derber zirkulärer Tumor der Regio praepylorica. Resectio B. II. G.E. r. p. mit Murphyknopf. Mikroskopischer Befund: Gallertcarc. Muscularis myxomatös. Am Tag nach der Operation Aufstoßen, sonst ungestörter Verlauf. Exitus 1/2 Jahr später an Recidiv.

8. G. J., 42 J. 12.—17. VIII. 04. †.

Seit 15 Jahren magenleidend; seit 3 Monaten Erbrechen, Abmagerung. Salzsäure neg., Milchsäure neg. In der Nabelgegend apfelgroße Geschwulst. — 16. VIII. Operation: Pylorustumor, Metastasen im kleinen Netz. Resectio B. II. G.E. r. p. mit Murphyknopf. Mikroskopischer Befund: Adenocarc. in Bindegewebe eingebettet. — 17. VIII. Collaps; Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Pneumonia lobularis lob. inf. sin. In den Drüsen keine Metastasen. Nähte intakt. Knopf in situ.

Digitized by Google

9. M. F., 40 J. 3. X.—2. XI. 04.

Seit 1 Jahr Magenschmerzen, kein Erbrechen. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 5. X. Operation: Pylorustumor mit wenig Drüsen. Resectio B. II. G.E. r. p. mit Murphyknopf. Mikroskopischer Befund: Bis in die Muscularis dringendes Adenocarc. Verlauf durch Bronchitis gestört. — Exitus 24. VII. 05 (Aufstoßen, Erbrechen).

10. S. K., 61 J. 26. XII.—2. I. 06. †.

Seit 2 Monaten Aufstoßen, Schmerzen; seit 8 Tagen Erbrechen. Magen dilatiert. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 29. XII. Operation: Faustgroßer stenosierender Pylorustumor auf die hintere Magenwand übergreifend. Keine Drüsen. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Murphyknopf. Mikroskopischer Befund: Adenocarc. — 2. I. Plötzlicher Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Embolia venae portae c. infarct. hepatis. Pneumonia lobularis e gangraena. Lumen des Murphyknopfes durch Pflaumenschalen und Kartoffelstückchen verlegt. Magen stark gebläht, zuführende Schlinge mit bräunlichen Massen gefüllt.

11. S. G., 59 J. 19. XII.—7. I. 06.

Seit ½ Jahr Aufstoßen, Erbrechen. Tumor rechts, Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 2. XII. Operation: Magen dilatiert. Pylorustumor, einige harte Drüsen. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Murphyknopf. Mikroskopischer Befund: Adenocarc. — 6. I. Abgang des Knopfes. — Exitus 17. II. 06 an Recidiv.

12. P. A., 37 J. 5.—30. I. 06.

Seit 1 Jahr Aufstoßen, Magenschmerzen, Erbrechen, etwas Abmagerung. Deutliche Resistenz rechts. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 9. I. Operation: Pylorustumor auf die kleine Kurvatur übergreifend. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Murphyknopf. Mikroskopischer Befund: Adenocarc. fibrosum. Ungestörter Verlauf. — Exitus Juni 1906 (3 Monate beschwerdefrei, dann Recidiv).

13. Z. J., 52 J. 31. VII.—28. VIII. 06.

Seit 3 Monaten Erbrechen, Abmagerung. Resistenz rechts. Salzsäure pos., Milchsäure pos. — 7. VIII. Operation: Kindsfaustgroßer beweglicher Pylorustumor, kleine Drüsen. Resectio B. II. G. E. a. a. mit Murphyknopf. Tamponade. — 17. VIII. Abgang des Knopfes. Heilung p. s. — Oktober 1911: Kein Aufstoßen, Erbrechen am Morgen, etwas Gewichtszunahme, keine Schmerzen.

14. P. A., 52 J. 19.—30. VIII. 06. †.

Seit ¾ Jahren Magenschmerzen, seit 4 Monaten Erbrechen, seit 5 Monaten nur flüssige Nahrung. R. Resistenz. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 22. VIII. Operation: Faustgroßer Pylorustumor, keine Drüsen. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Murphyknopf. Mikroskopischer Befund: Entzündetes Adenocarc. Pat. erbricht alles. — 30. VIII. Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Peritonitis ichorosa e dehiscentia suturae intestini G.E. (über dem Knopf.)

15. M. A., 36 J. 5.—29. VIII. 06. †.

Seit 8 Monaten Magenschmerzen, seit 2 Monaten Erbrechen, Aufstoßen, Magen dilatiert. Salzsäure pos., Milchsäure neg. — 6. VIII. Operation: Faustgroßer beweglicher Pylorustumor, keine Metastasen. Wegen hochgradiger Anämie G.E.r. p. mit Naht. Da Pat. sich wesentlich erholt, — 27. VIII. Resectio B. II. — 29. VIII. Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Peritonitis fibrinosa. Nähte intakt.

Digitized by Google

16. D. F., 37 J. 16.—20. XII. 08. †.

Seit 14 Wochen Magendrücken, seit 6 Wochen Erbrechen. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 19. XII. Operation: Pylorustumor. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Galalithknopf. — Mikroskopischer Befund: Gallertcarc. — 20. XII. Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Anaemia gravis. Cachexia. Nähte intakt. Knopf in situ.

17. W. W., 50 J. 27. IV.—25. V. 09.

Seit 4 Monaten Appetitlosigkeit, Erbrechen, Aufstoßen. Magen dilatiert. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 12. V. Operation: Walnußgroßer Pylorustumor. Eröffnung des Pylorus durch Längsschnitt und Excision der flach aufsitzenden Geschwulst. Nach Naht Pylorus verengt, daher G.E. a. a. und E.A., beide mit Naht. Ungestörter Verlauf. 10. VI. 10 wieder aufgenommen: Milchsäure pos., Salzsäure neg. — 16. VI. Operation: In der Pars pylorica 2 kleine Tumoren der Magenwand. Excision derselben. G.E. gut durchgängig. Ungestörter Verlauf. Mikroskopischer Befund: Adenocarc. — 27. X. 10 großer Tumor zu tasten, Fistel, aus der stinkender Krebssaft fließt. Exitus 5. XII. 10.

18. P. J., 57 J. 3.—10. II. 09.

Seit 1 Jahr Schmerzen, Erbrechen, Aufstoßen. — 8. II. Operation: Tumor am Pylorus und an der Cardia, gut beweglich. Gastrektomie. Oesophagus schlüpft zurück, daher Drainage und Jejunostomie. — Mikroskopischer Befund: Bis in die Muscularis reichendes Adenocarc. bei beiden Tumoren. — 10. II. Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Peritonitis incipiens. Pleuritis serofibrinosa bil. Unteres Oesophagusende mündet in eine mit Tampons gefüllte Höhle.

19. K. A., 31 J. 11.—17. XII. 09. †.

Vor 7 Jahren Magenbeschwerden, seit 1/2 Jahr Schmerzen, Aufstoßen. Salzsäure neg., Milchsäure neg. — 14. XII. Operation: An der kleinen Kurvatur hühnereigroßer beweglicher Tumor, wenig Drüsen. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Naht. — 15. XII. Singultus. — 17. XII. Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Atonia ventriculi. Enteritis catarrhalis acuta. Anaemia. G.E. durchgängig, sämtliche Nähte intakt.

20. T. A., 50 J. 9.—25. IV. 10. †.

Seit 8 Monaten Magenbeschwerden, seit 3 Monaten Erbrechen. Diffuse Resistenz. Salzsäure neg., Milchsäure neg. — 11. IV. Operation: Magen stark dilatiert. Höckrige Geschwulst am Pylorus und der kleinen Kurvatur. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Naht. Mikroskopischer Befund: Bis in die Muscularis dringendes Adenocarc. Erbrechen. Aufstoßen. — 20. IV. Dehiscenz der Bauchnaht. — 22. IV. Prolaps, Reposition desselben. — 25. IV. Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: G.E. und Magenschlußwunde nicht ganz schließend. Haemorrhagia in ventriculum et in cavum peritonei. Pneumonia lobularis.

21. H. W., 37 J. 24. III.—7. V. 10.

Seit 4 Wochen Auftreten einer Geschwulst, sonst keine Beschwerden. Salzsäure neg., Milchsäure neg. Tumor der Mittellinie. 26. III. Operation: Höckriger, faustgroßer Tumor am Fundus mit dem Mesocolon verwachsen. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Murphyknopf. Resektion des Colon transversum und Vereinigung mit zirkulärer Naht. Mikroskopischer Befund: Ca. solidum. — 30. III. Es haben sich in der Wunde 3 Kotfisteln etabliert. — 26. IV. Kotfisteln geschlossen. — Exitus August 1910.

Digitized by Google

22. S. J., 63 J. 27. II.—21. III. 10. †.

Salzsäure neg., Milchsäure neg. (Anamnese verloren gegangen). 1. III. Operation: Tumor des Magens aufs Colon transversum übergreifend. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Naht. Resectio coli transversi, die beiden Enden werden vorgelagert. Mikroskopischer Befund: Infiltrierendes Adenocarc. — 21. III. Unter Verfall Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Suppuratio in sutura ventriculi. Embolia ramorum art. pulmonalis. Pneumonia d. G.E. mit Naht. Anus praeternaturalis. Inanitio. Metastase im Sinus falciformis.

23. W. J., 46 J. 27. VI.—26. VII. 10.

Seit 3 Monaten Erbrechen, seit 2 Monaten Geschwulst. Faustgroßer Tumor im Epigastrium. Salzsäure neg., Milchsäure neg. — 4. VII. Operation: Pylorus infiltriert, kleine Drüsen. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Naht. Ungestörter Verlauf. Mikroskopischer Befund: Ca. solidum, die Muscularis infiltrierend. Oktober 1911: Vollständig beschwerdefrei und arbeitsfähig. $8^1/_2$ Kilo zugenommen.

24. V. W., 45 J. 11. IX.—2. XI. 10.

Seit 10 Jahren magenkrank, seit 2 Monaten häufiges Erbrechen. — 12. IX. Operation: Taubeneigroßer höckriger Tumor am Pylorus mit der Gallenblase leicht verwachsen. Resectio B. II. G.E. r. p. mit Naht. Tampon gegen die Gallenblase. Mikroskopischer Befund: Adenocarc., stellenweise beginnende Gallertdegeneration. Ungestörter Verlauf. Bei der Entlassung Fistel fast vollständig verschlossen. — Febr. 1912: 6 kg Abnahme, bisweilen Aufstoßen, kein Erbrechen. Recidiv nicht nachweisbar.

25. W. A., 66 J. 3.—5. XII. 10. †.

Salzsäure pos., Milchsäure neg. — 5. XII. Operation: Ueber taubeneigroßer Pylorustumor, Resectio B. II. G.E. r. p. mit Murphyknopf. Tamponade. Mikroskopischer Befund. — 5. XII. Collaps, Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Anaemia gravis. Unterbindung des D. choledochus. Nähte intakt. Beginnende Peritonitis.

26. A. F., 47 J. 23.—27. I. 11. †.

Vor 5 Wochen Durchfall mit Erbrechen. Seit 14 Tagen erbricht Pat. alles. — 24. I. Operation: Magen hochgradig dilatiert, bis zur Symphyse reichend. Den Pylorus vollkommen stenosierender Tumor. Mäßig Drüsen. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Naht. Mikroskopischer Befund: Adenocarc., stellenweise gallertig, degeneriert. — 27. I. Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Ca. secund. gland. lymph. curvaturae minoris. Hämorrhagisch-diphtherische Entzündung des Dünndarms. Lobuläre Pneumonie beider Unterlappen. Nähte intakt.

27. T. W., 47 J. 6.—17. VI. 11. †.

Seit 6 Monaten Aufstoßen, Abmagerung. Beweglicher Tumor oberhalb des Nabels. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 8. VI. Operation: Beweglicher Pylorustumor. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Naht. Mikroskopischer Befund: Adenocarc. Ungestörter Verlauf bis 16. VI., an welchem Tage Pat. eine größere Menge Sodawasser zu sich nahm. Erbrechen. — 17. VI. Abdomen druckschmerzhaft, Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Peritonitis suppurativa, infolge Nahtdehiscenz der G.E. an der oberen Zirkumferenz (in den letzten Tagen aufgetreten). Keine Metastasen.

28. J. F., 38 J. 15. V.—13. VII. 11.

Seit 9 Wochen Schmerzen, Abmagerung, Brechreiz. Vor 9 Jahren magenleidend.

Digitized by Google

Derbe Resistenz rechts. Salzsäure neg., Milchsäure neg. Röntgenuntersuchung: Etwas stenosierender Pylorustumor. — 19. V. Operation: Pylorustumor mit wenig Drüsen, Resectio B. II. G.E. a. a. mit Naht. Mikroskopischer Befund: Adenocarc., auch in den Drüsen. Heilung durch Bauchdeckenabsceß verzögert. — Febr. 1912: Einmal erbrochen nach einer größeren Mahlzeit; keine Schmerzen, 8 kg Gewichtszunahme.

b) Weiber.

29. R. M., 54 J. 2. V.—21. VI. 95.

Seit ca. 1 Jahr Brechneigung, Aufstoßen; seit 1/2 Jahr Auftreten einer Geschwulst. Harter Tumor in Nabelhöhe. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 11. V. Operation: Pylorustumor. Resectio B. I (Duodenum gut beweglich). Mikroskopischer Befund: Entzündetes Gallertcarc. Bis auf Bronchitis ungestörter Verlauf. — Exitus 9. II. 96: Recidiv.

30. D. L., 50 J. 29. VIII.—2. IX. 96. †.

Seit 3 Mon. Aufstoßen, Erbrechen. Bewegliche Geschwulst in der Magengegend. — 31. VIII. Operation: Großer Magentumor, Resectio B. II. G.E. a. a. mit Naht (Dauer 3 3/4 Std). — 2. IX. Collaps, Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Lipomatosis cordis destruens. Nähte intakt, keine Metastasen.

31. N. A., 34 J. 24. III.—6. V. 99.

Seit 3 Jahren Magenschmerzen, seit 4 Mon. Aufstoßen, Erbrechen, Abmagerung. Apfelgroßer Tumor in der Pylorusgegend. Salzsäure pos., Milchsäure neg. — 27. III. Operation: Beweglicher Pylorustumor. Resectio B. II. G.E. r. p. mit Murphyknopf. Ein Stück Pankreas wird mit entfernt. Mikroskopischer Befund: Fibröses Adenocarc., Colloiddegeneration der Muscularis. — 10. IV. Abgang des Knopfes. Heilung durch einen Absceß in der Narbe verzögert. Bis März 1901 beschwerdefrei. — Exitus September 1901.

32. K. M., 44 J. 2. IV.—23. V. 01.

Seit 3/4 Jahren Diarrhöe; seit 9 Wochen Schmerzanfälle. Undeutliche Resistenz in der Pylorusgegend. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 23. IV. Operation: Pylorustumor. Resectio B. II. G.E. a. a. und E.A. Tampon zum Duodenumstumpf. Ungestörter Verlauf. — Exitus 29. VII. 07 an Fungus.

33. P. K., 44 J. 12.—22. VIII. 01 †.

Vor 10 Jahren und vor 7 Jahren durch einige Wochen Erbrechen, seit 1/2 Jahr Erbrechen, Aufstoßen. Höckriger Tumor rechts, Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 16. VIII. Operation: Beweglicher Pylorustumor. Resectio. B. II. G.E. a. a. mit Hildebrandknopf. — 22. VIII. Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Marasmus. Fibröser Belag der Leber. Nähte intakt, Knopf in situ.

34. H. M., 43 J. 13.—19. I. 02 †.

Seit 3/4 Jahr Auftreten einer Geschwulst, seit 1/4 Jahr Schmerzen, Aufstoßen, Abmagerung. Höckriger Tumor der Mittellinie. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 16. I. Operation: Beweglicher Pylorustumor, Resectio B. II. G.E. a. a. mit Murphyknopf. Mikroskopischer Befund: Adenocarc. Erbrechen. 19. I. Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Peritonitis diffusa, Knopf in situ; an der Vorderseite desselben 3 Nähte, bei deren Auseinanderziehen Eiter hervorquillt. Verschlußnähte intakt.

Digitized by Google

35. B. M., 53 J. 10. XII. 01—19. II. 02.

Seit 5 Monaten Schmerzen, Abmagerung. Links vom Nabel zwei höckrige Tumoren. Salzsäure neg., Milchsäure pos. 16. XII. Großer Tumor der hinteren Magenwand. Vergrößerte Drüse am Pylorus. Der Tumor ist mit dem Mesocolon verwachsen, welches zum Teil jedoch mit Erhaltung der Gefäße mitextirpiert wird. Resectio B. II, G.E. mit Hildebrandknopf. Magenrest sehr klein. Tamponade. Mikroskopischer Befund: Ca. solidum. Heilung durch Auftreten einer Duodenalfistel verzögert, die sich spontan schließt. — 12. I. Abgang des Knopfes. Bis September 1902 beschwerdefrei. — Exitus 17. X. 02.

36. S. A., 37 J. 4. III. 8.—IV. 02 †.

Seit ½ Jahr Aufstoßen, Erbrechen, Abmagerung. Höckriger Tumor rechts. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 12. III. Operation: Zirkulärer Pylorustumor mit wenig Drüsen. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Hildebrandknopf. Am Dünndarm kleine linsengroße Metastasen. Tamponade. Mikroskopischer Befund: Scirrhus. Im weiteren Verlauf Erbrechen, deshalb 5. IV. Relaparotomie. Zahlreiche Knötchen am Peritoneum parietale und der Darmserosa. Ascites. Wegen Blähung der zuführenden Schlinge E.A. mit Naht. — 8. IV. Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Ca. secund. peritonei et ovarii d. Tbc. chronica gland. lymph. peribronch., lienis et hepatis. Marasmus. Mageninhalt in den Bronchien, Knopf im Magen, abführendes Stück durch eine Schleimhautfalte verlegt.

37. Sch. A., 38 J. 9. X.—8. XI. 02.

Seit 1 Jahr Uebelkeit, Erbrechen, das immer stärker wurde. Abmagerung. Harter Tumor der Pylorusgegend, Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 11. X. Operation: Taubeneigroßer Pylorustumor, Resectio B. II. G.E. a. a. mit Murphyknopf. Tamponade. Mikroskopischer Befund: Adenocarc. fibrosum. — 24. X. Abgang des Knopfes. Ungestörter Verlauf — 25. IV. 03 wieder aufgenommen; seit 1. Monat Erbrechen; Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 28. IV. Relaparotomie. Starke Verwachsungen, ausgedehnte Carcinomatose des Magens — 10. V. Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Ca. secund. peritonei. Pneumonia incipiens. Magen mit der Umgebung fest durch Tumormassen verwachsen; Gastroenterostomie durchgängig.

38. R. F., 42 J. 6. X.—22. XI. 02.

Seit 4 Monaten Erbrechen, Abmagerung. Faustgroßer Tumor der Pylorusgegend. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 8. X. Operation: Harter Pylorustumor, Drüsen an der großen Kurvatur. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Hildebrandknopf. Tamponade. Mikroskopischer Befund: Adenocarc. mucosae. Heilung durch Pneumonie gestört. — Exitus 14. II. 03 an Recidiv.

39. S. M., 52 J. 16. X.—28. XI. 02.

Seit 6 Wochen Magenschmerzen, Aufstoßen. Kindsfaustgroßer Tumor der Nabelgegend. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 20. X. Operation: Taubeneigroßer Pylorustumor. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Murphyknopf. Mikroskopischer Befund: Adenocarc. fibrosum. Heilung durch Bauchdeckenabsceß verzögert. — Exitus 1909.

40. S. E., 48 J. 31. X.—6. XII. 02.

Seit jeher Magenbeschwerden, seit 1 Jahr Magenschmerzen, Erbrechen. Harter Tumor rechts. Salzsäure schwach pos., Milchsäure neg. — 3. XI. Operation: Walnußgroßer Pylorustumor. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Naht. Mikroskopischer Be-

Digitized by Google

fund: Adenocarc. Ungestörter Verlauf. — 1907 Icterus und Schmerzen. — 23. III. 08 Relaparotomie. Recidiv am Magen, Metastasen der Leber. — Exitus 3. III. 09.

41. M. F., 48 J. 5. XIII.—24. XII. 02. †.

Seit 2 Monaten Aufstoßen, Erbrechen, Magenschmerzen, Abmagerung. Kindsfaustgroßer Tumor der Pylorusgegend. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 8. VIII. Operation: Handtellergroßer Tumor der vorderen Magenwand. Resectio B. II. G.E. r. a. mit Murphyknopf. Colon transversum wegen Gangrängefahr vorgelagert. Mikroskopischer Befund: Adenocarc. — 25. VIII. Abtragung des vorgelagerten Colons mittels Thermokauter. — 4. XI. Anlegung der Spornklemme. — 20. XII. Verschluß des Anus durch zirkuläre Naht. Tamponade. 24. XII. Dünndarmprolaps. Reposition, Exitus unmittelbar nach der Operation. Pathol.-anat. Diagnose: Lipomatosis cordis destruens probab. post narcosim. Magen- und Colonnähte intakt, gute Durchgängigkeit.

42. G. M., 50 J. 12. XII. 13. I. 03.

In der letzten Zeit Druckgefühl im Abdomen, Abmagerung. Faustgroßer Tumor oberhalb des Nabels. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 13. XII. Operation: Pylorustumor auf die hintere Magenwand übergreifend. Resectio B. II. ($^2/_3$ des Magens) G.E. a. a. mit Murphyknopf. Tamponade. Ungestörter Verlauf. — August 1912 vollkommen beschwerdefrei.

43. R. A., 44 J. 6.—31. III. 03.

Seit 3 Monaten Erbrechen, Aufstoßen, Abmagerung. Verschieblicher Tumor rechts. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 10. III. Operation: Beweglicher Pylorustumor, 2 kleine Drüsen. Resectio B. II. G.E. r. p. mit Murphyknopf. Ungestörter Verlauf. — Exitus 5. VII. 05.

44. E. K., 41 J. 19. VI.—8. VII. 03.

Seit 1 Jahr Aufstoßen, Erbrechen, Schmerzen, Abmagerung. — 20. VI. Operation: Magen dilatiert, in der Pylorusgegend derber verschieblicher Tumor. Resectio B. II. G.E. r. p. mit Murphyknopf. Mikroskopischer Befund: Gallertcarc. Ungestörter Verlauf. Oktober 1911: Etwas Gewichtszunahme, keine Schmerzen, kein Aufstoßen. Nach schweren Speisen manchmal Erbrechen.

45. B. E., 45 J. 25. XI.—29. XII. 03.

Seit 3 Monaten Schmerzen, Aufstoßen, in der letzten Zeit Abmagerung. Kleinapfelgroßer Tumor der Nabelgegend. Salzsäure neg., Milchsäure neg. — 27. XI. Operation: Pylorustumor von über Walnußgröße. Spärliche kleine Drüsen. Resectio B. II mit Exstirpation eines Teiles des adhärenten Pankreas. G.E. a. a. mit Murphyknopf. Tamponade. Mikroskopischer Befund: Adenocarc. Ungestörter Verlauf. Laut ärztlichem Bericht erkrankte Pat. unmittelbar nach ihrer Entlassung an allgemeiner Carcinomatose des Peritoneums. Auf den Arzt machte es den Eindruck, daß bei der Operation eine Allgemeininfektion des Peritoneums stattgefunden hätte. — Exitus 1904.

46. D. F., 55 J. 6. VI.—7. VII. 04.

Seit 25 Jahren magenleidend; seit 7 Jahren öfters Erbrechen, seit 3 Monaten Aufstoßen, Schmerzen. Kleiner Tumor der Pylorusgegend — 8. VI. Operation: Taubeneigroßer Pylorustumor. Resectio B. II G.E. r. p. mit Murphyknopf. Mikroskopischer Befund: Ca. medullare. Ungestörter Verlauf. — Exitus 7 Monate post operationem.

Digitized by Google

47. R. B., 43 J. 26. VI.—17. VII. 04.

Seit 1/2 Jahr Magenschmerzen. Hühnereigroßer Tumor über dem Nabel. Salzsäure neg., Milchsäure neg. — 27. VI. Operation: Hühnereigroßer Tumor der großen Kurvatur. Resectio B. II. G.E. r. p. mit Murphyknopf. Tamponade. Mikroskopischer Befund: Scirrhus. Ungestörter Verlauf. — Exitus 20. VIII. 06 an Recidiv, Kachexie.

48. K. F., 35 J. 9.—26. VIII. 04.

Seit 1/2 Jahr Magenschmerz, Erbrechen, Abmagerung. Taubeneigroßer Tumor links. Salzsäure neg., Milchsäure neg. — 10. VIII. Operation: Pylorustumor ohne Metastasen. Resectio B. II. G.E. r. p. mit Murphyknopf. Mikroskopischer Befund: Gallertcarc. Ungestörter Verlauf. — Exitus 2 Jahre nach der Operation im Kindbett bei vollem Wohlbefinden.

49. M. A., 35 J. 19. XII.—15. I. 05.

Seit 1/2 Jahr Magendrücken, Aufstoßen, Erbrechen, Abmagerung. Walnußgroßer Tumor oberhalb des Nabels. Salzsäure pos., Milchsäure neg. — 20. XII. Operation: Derber Pylorustumor. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Jaboulayknopf. Ungestörter Verlauf. — Exitus 13. II. 06.

50. S. A., 56 J. 10. VII.—1. VIII. 05.

Seit 1 1/2 Jahren Aufstoßen, Erbrechen, Schmerzen. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 14. VII. Operation: Walnußgroße Pylorusgeschwulst. Resectio B. II. G.E. r. p. mit Murphyknopf. Mikroskopischer Befund: Adenocarc. Ungestörter Verlauf. — Exitus 2. II. 07 an Rezidiv.

51. N. A. 47 J. 7.—23. VIII. 06.

Seit 6 Wochen Schmerzen, Erbrechen, Abmagerung. Derbe Geschwulst links, Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 9. VIII. Operation: Kindsfaustgroßer Tumor der kleinen Kurvatur. Resectio B. II. G.E. r. p. mit Murphyknopf. Mikroskopischer Befund: Adenocarc. Ungestörter Verlauf. — Bis Ende 1908 beschwerdefrei. Exitus 29. III. 09.

52. T. A., 45 J. 9. III.—3. V. 07.

Seit 14 Monaten Schmerzen, Aufstoßen, Erbrechen, Abmagerung. Rechts druckschmerzhafte Resistenz. Salzsäure pos., Milchsäure pos. — 12. III. Operation: Kindsfaustgroßer Pylorustumor. Resectio B. II. G.E. r. p. mit Murphyknopf. Vorlagerung des Colon transversum. Mikroskopischer Befund: Scirrhus. — 13. III. Colon hat sich erholt, wird an 2 Stellen übernäht und reponiert. — 19. III, Etablierung einer Kotfistel und einer Pankreasfistel. Bei der Entlassung Fisteln nur wenig secernierend. 1/2 Jahr beschwerdefrei. — Exitus 1. IV. 08. Der behandelnde Arzt konstatierte eine Bauchfellentzündung.

53. W. M., 35 J. 25. IV.—10. V. 07 †.

Seit 5 Monaten Schmerzen, seit 3 Wochen Erbrechen, Resistenz der Pylorusgegend. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 27. IV. Operation: Diffuser, beweglicher Pylorustumor. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Naht. Mikroskopischer Befund: Scirrhus. — Bis 5. V. ziemlich ungestörter Verlauf, dann unter heftigem Husten 10. V. Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Gangraena pulmonis ex aspiratione. Pleuritis suppurativa. Nähte intakt.

54. S. M., 45 J. 12.—29. IX. 07.

Seit 4 Monaten Schmerzen, Aufstoßen, Erbrechen, Abmagerung. Tumor rechts.

Digitized by Google

Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 14. IX. Operation: Pylorustumor. Resectio B. II. G.E. r. p. mit Galalithknopf. Mikroskopischer Befund: Adenocarc. mit schleimiger Degeneration. Ungestörter Verlauf. 5 Monate beschwerdefrei. Exitus 8 Monate nach der Operation.

55. R. A., 51 J. 4.—28. X. 07.

Seit 3 Monaten Abmagerung, Erbrechen. Hühnereigroße Geschwulst der Mittellinie. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 6. X. Operation: Tumor der vorderen Magenwand. Resectio B. II. G.E. r. p. mit Galalithknopf. Mikroskopischer Befund: Gallertcarc. Ungestörter Verlauf. Wegen psychischer Störungen in die Irrenanstalt transferiert, daselbst 3 Wochen später Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Pneumonia lobularis. Keine Metastasen. Nähte intakt.

56. V. B., 50 J. 22. I.—3. II. 08.

Seit 8 Monaten Schmerzen, seit 6 Wochen Abmagerung, Erbrechen. Tumor der Nabelgegend. Salzsäure pos., Milchsäure neg. — 25. I. Operation: Hühnereigroßer Tumor der kleinen Kurvatur. Resectio B. II. G.E. r. a. mit Galalithknopf. Ungestörter Verlauf. — Exitus 14. IV. 09.

57. F. M., 44 J. 7.—24. III. 08.

Seit 3 Monaten Aufstoßen, Gefühl der Völle, Abmagerung. Geschwulst in der Nabelgegend. Salzsäure neg., Milchsäure schwach pos. — 9. III. Operation: Pylorustumor, weiche Drüsen. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Naht. Ungestörter Verlauf. — 5. V. 11. Bis vor kurzem beschwerdefrei; jetzt Icterus. Relaparotomie. Inoperables Recidiv. Cholecystenteroanastomose. — Exitus 15. VIII. 11.

58. J. A., 30 J. 21.—30. III. 08. †.

Seit 1 Jahr Schmerzen, Erbrechen. Hühnereigroßer Tumor oberhalb des Nabels. Salzsäure neg., Milchsäure neg. — 24. III. Operation: Pylorustumor, vergrößerte Drüsen. Resectio B. II mit Exstirpation eines Teiles des Pankreas. G.E. r. p. mit Galalithknopf. Vorlagerung eines verdächtigen Stückes des Colon transversum. Mikroskopischer Befund: Ca. medullare ex ulcere. — 26. III. Vorgelagertes Stück nekrotisch, aus der Tiefe reichliche Sekretion gelblicher Flüssigkeit. — 30. III. Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Peritonitis diffusa ex arrosione duodeni succo pancreatico effecta. (Ductus pancreaticus und choledochus verletzt) Colostomie. G.E. intakt. Knopf in situ.

59. D. A., 58 J. 28. III.—20. IV. 09.

Seit 1 Jahr Schmerzen, seit 14 Tagen Erbrechen, Aufstoßen, Abmagerung. Verschiebliche Geschwulst rechts. — 31. III. Operation: Beweglicher Pylorustumor. Resectio B. II. G.E. r. p. mit Murphyknopf. Ungestörter Verlauf. — Exitus 13. VI. 09.

60. B. F., 64 J. 1.—15. V. 09. †.

Seit 2 Monaten Schmerzen, Aufstoßen. Salzsäure schwach pos., Milchsäure stark pos. Beweglicher Tumor rechts. — 4. V. Operation: Tumor der Pars pylorica. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Galalithknopf. Ungestörter Verlauf. — 15. V. Pat. sehr schwach, Puls klein, auf eigenes Verlangen entlassen. Exitus 17. V. 09. Nicht seciert.

61. K. R., 38 J. 10.—27. V. 09.

Seit 1/2 Jahr Schmerzen, Aufstoßen. Harte Geschwulst in der Magengegend. Salzsäure neg., Milchsäure neg. — 13. V. Operation: Pylorustumor. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Naht. Ungestörter Verlauf. Exitus 1910.

Digitized by Google

62. H. M., 51 J. 24. II.—2. III. 11. †.

Seit 3 Monaten Aufstoßen, Magendrücken, etwas Abmagerung. Vor 1 Jahr durch kurze Zeit Magenbeschwerden. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 27. II. Operation: Pylorustumor mit wenig Drüsen. Resectio B. II. Exstirpation eines Teiles des Pankreas. G.E. a. a. mit Naht. Mikroskopischer Befund: Adenocarc. ex ulcere. — 2. III. Exitus. Pathol.-anat. Diagnose: Pneumonia lobularis. Einzelne Fettnekrosen in der Nähe des verletzten Pankreas. Nähte intakt.

63. V. K., 55 J. 5.—27. III. 11.

Seit 10 Jahren magenkrank, seit ½ Jahr stärker. Erbrechen, Abmagerung. Tumor rechts. Salzsäure neg., Milchsäure pos. — 7. III. Operation: Pylorustumor; wenig Drüsen. Resectio B. II. G.E. r. p. mit Naht. Mikroskopischer Befund: Adenocarc. Heilung durch Bauchdeckenabsceß verzögert. — Exitus 14. VII. 12 an Recidiv.

64. H. E., 36 J. 16. V.—1. VI. 11.

Seit 1 Jahr Magendrücken, zeitweise Aufstoßen. Salzsäure neg., Milchsäure neg. Röntgenuntersuchung ergibt ein Ca. des Fundus im pylorischen Teil. — 18. V. Operation: Großer, die Hinterwand des Magens einnehmender Tumor im pylorischen Teil des Fundus ventriculi. Resectio B. II. G.E. a. a. mit Naht. Ungestörter Verlauf. Mikroskopischer Befund: Adenocarc., auch in den Drüsen. ½ Jahr beschwerdefrei, dann wieder Schmerzen. — Mai 1912 Relaparotomie. Inoperables Recidiv.

Bei der Wahl der Operationsmethode bei der Resektion spielen 2 Faktoren mit, die in einem gewissen Gegensatze zueinander stehen: das Bestreben möglichster Gründlichkeit bei der Excision und das einer möglichst weitgehenden Wiederherstellung der normalen anatomischen Verhältnisse.

Der zweiten Forderung tragen die I. Billroth'sche und die Kocher'sche Methode Rechnung. Wegen des gefürchteten Nahtwinkels zwischen Verschlußnaht des Magenstumpfes und Vereinigungsnaht der beiden Resektionsenden wurde die I. Billroth'sche Methode fallen gelassen und von vielen Chirurgen die Kocher'sche Methode bevorzugt.

Diese beiden Methoden stellen zwar den normalen Weg für die Nahrung wieder her, es ist aber zu bedenken, ob hierbei nicht die Radikalität, namentlich gegen das Duodenum hin leidet; denn die Vorstellung, daß die Carcinome am Pylorus Halt machen und nicht auf das Duodenum übergreifen ist längst widerlegt (Bormann, Petersen). Kocher legt daher bei seiner Methode einen großen Wert auf die Mobilisierung des Duodenums und führt an, seine Methode auch bei weitgehender Resektion in Anwendung bringen zu können; er verzeichnet bei seinem Material über 14 % Dauerheilungen. Die Methode wurde aus den oben angeführten Gründen an unserer Klinik nicht versucht, doch haben wir in unserer Technik der Magenresektion anderweitige Vorschläge Kocher's weitgehend berücksichtigt.

Die II. Billroth'sche Methode gestattet ein unbegrenzt radikales Vorgehen bei der Resektion.

Gegen diese Methode wird die Unsicherheit und Schwierigkeit des Duodenalstumpfverschlusses als Vorwurf erhoben. Im allgemeinen erwies sich bei

Digitized by Google

unserem Material dieser Einwand als nicht stichhältig; es kam nur in einem einzigen Fall zur Perforation des Duodenums (Nr. 58), und zwar infolge Andauung durch Pankreassaft. Doch war hier die Resektion derart schwierig — es mußte neben einem großen Stück Magen Colon transversum und ein Teil des Pankreas resecierl werden —, daß die Kocher'sche oder I. Billroth-sche Methode gerade in diesem Falle kaum anwendbar gewesen wäre.

Aufgewogen wird dieser geringfügige Uebelstand durch die Möglichkeit, den Tumor weit im Gesunden abzutragen.

Die hohe Mortalität der Magenresektion legte den Versuch mit einer zweizeitigen Resektion nahe, d. h. man trachtete, den Kräftezustand der Patienten zunächst durch eine Gastroenterostomie zu heben und ließ etwa drei Wochen später die Resektion nachfolgen. So einleuchtend dieses Verfahren, das namentlich von Poncet und Francke warm befürwortet wurde, auf den ersten Blick erscheint, so haften ihm doch schwerwiegende Nachteile an, so daß die zweizeitige Resektion nur vereinzelt Anwendung findet, und zwar hauptsächlich deshalb, weil die Patienten, bei denen nach der Gastroenterostomie jedes Krankheitsgefühl behoben ist, eine zweite Operation rundweg abzuschlagen pflegen. Dazu kommt noch die Gefahr einer zweimaligen Narkose, die bei dem Alter und bei dem Zustande der Patienten nicht gleichgültig ist. Schließlich kann ein resecierbarer Tumor, wie dies auch beobachtet wurde, in einem Zeitraum von 3 Wochen derart wachsen, daß bei der zweiten Operation eine radikale Entfernung nicht mehr möglich ist.

Auch an unserer Klinik wurde einmal eine solche trübe Erfahrung gemacht. Es wurde nämlich bei einem resecierbaren Cardiacarcinom (s. S. 437) der Versuch gemacht, zunächst durch eine Gastrostomie den Kräftezustand des sehr heruntergekommenen Patienten zu heben, und erst 3 Wochen später zur Resektion geschritten. Bei der zu diesem Behufe ausgeführten Laparotomie erwies sich der Tumor bereits als inoperabel.

Die zweizeitige Resektion wurde nur ein einziges Mal ausgeführt und zwar mit letalem Ausgang nach der zweiten Operation (Peritonitis).

Als Methode der Wahl galt an unserer Klinik die II. Billroth'sche Methode, nur ein einziges Mal wurde die I. Billroth'sche angewendet. Die Kocher'sche Einpflanzung des Duodenums in den verschlossenen Magenrest und die Modifikationen der II. Billroth'schen Methode (betreffend die Schnittführung, Stumpfversorgung und dgl.) wurden nicht gemacht. Es haben sich jedoch die technischen Hilfsmittel natürlich in diesen vielen Jahren vervollkommnet, was nicht zum geringsten Teil ein Verdienst Kocher's ist, so daß von einer einheitlichen Art der Ausführung bei unseren Resektionen nicht die Rede sein kann. Ich will jetzt noch über den Rahmen dieser Arbeit hinaus kurz eine Schilderung der am Schluß der Berichtsperiode üblichen Technik einfügen.

Es wurde zunächst der Pylorus mittels Durchtrennung der Ligamenta hepatoduodenale, hepatogastricum und gastrocolicum mobilisiert, das Duodenum mit

Digitized by Google

einer Doyen'schen Klemme möglichst weit vom Pylorus entfernt gefaßt und magenwärts eine gewöhnliche starke Klemme gesetzt. Hierauf erfolgte die Durchtrennung zwischen diesen beiden Klemmen, eventuell wurde zuerst der zurückbleibende Stumpf durch eine Ligatur verschlossen, gewöhnlich aber das duodenale Ende mit Kochsalzkompressen gut bedeckt, der Magen aufgehoben und an der für den Resektionsschnitt gewählten Stelle eine Scudder'sche Magenklemme gesetzt. Das Magenlumen wurde hierauf mit einer fortlaufenden mittelstarken Seidennaht durch die Spalte der Klemme hindurch geschlossen, worauf die Abtrennung des resecierten Stückes nach Lösung der Klemme distal von der Naht erfolgte. Der Magenstumpf wurde dann durch eine fortlaufende Seidennaht eingestülpt und durch ein oder zwei ebensolche Uebernähungen gesichert. Hierauf wurde der Duodenalstumpf durch eine fortlaufende Naht oder durch Knopfnähte geschlossen, wenn er nicht schon vorher abgebunden war. Auch die Tabaksbeutelnaht kam zum Verschluß des Duodenalstumpfes in Verwendung. Die Uebernähungen mußten bisweilen auch durch die Pankreaskapsel geführt werden. Bei sehr kurzem Duodenalstumpf wurde statt der gewöhnlichen Doyen'schen Klemme die gezahnte Klemme nach Payr verwendet und durch die Einschnitte Knopfnähte gesetzt. Hierauf wurde die Gastroenterostomie mit doppelter fortlaufender Seidennaht angeschlossen und zwar 40 mal an der Vorderwand (davon 3 mal als retrocolica) und 21 mal an der Hinterwand des Magenrestes (in einem Falle ist darüber nichts angegeben). Die Nachbehandlung bestand in den ersten 2 Tagen in reichlichen Kochsalzinfusionen und Kalodalinjektionen oder Nährklysmen.

Mit der Nahrungsaufnahme per os wurde gewöhnlich erst am 2., manchmal sogar erst am 3. Tage begonnen, und zwar löffelweise Tee, später Suppe und Milch, in $^1/_2$ stündigen Intervallen, im weiteren Verlauf, wenn die Nahrungsaufnahme gut vertragen wurde, in kürzeren Zwischenräumen. Die nächsten Tage wurde die flüssige Kost schalenweise verabreicht und erst in der zweiten Woche wurde zu breiiger, vom 10. Tage an zu fester Nahrung übergegangen. Seit 1912, also nach der Berichtszeit, sind wir zu etwas früherer Darreichung breiiger Kost gelangt.

Der von Roux zuerst angeregte und später von anderen Autoren aufgegriffene Vorschlag schon frühzeitig (am 2. Tage) mit reichlicher Nahrung zu beginnen, um den Tod an Entkräftung hintanzuhalten, dürfte für flüssige Kost gerechtfertigt erscheinen; doch kommt der subnormalen Ernährung weniger Bedeutung zu als dem starken Operationsshock bei der Resektion. Dagegen ist die Verabreichung von festen Speisen entschieden zurückzuweisen und eine Diät, wie sie z. B. Ehrlich vorschlägt (1. Tag Tee, 2. Tag Kalbsragout usw., vom 7. Tage an gute Hausmannskost) nicht zu empfehlen.

Ich verweise hier auf die experimentelle Arbeit Kelling's, der nachgewiesen hat, daß die Magennähte zwar durch Flüssigkeiten nicht gefährdet sind, aber durch kleinste Mengen fester Nahrung zur Perforation gebracht werden können.

Digitized by Google

Viel umstritten ist auch die Frage des Aufstehens der Patienten. Während man früher allgemein den Kranken erst 2—3 Wochen nach der Operation das Bett zu verlassen gestattete, wird jetzt von vielen Seiten das Frühaufstehen (vom 2. Tage an) warm empfohlen. Unter den Verteidigern dieser Maßregel findet man von deutschen Namen in erster Linie Krönig, Landau, Doederlein, Kümmell, Kleinhans, Büdinger, Zurhelle, von Amerikanern Ries, Chandler, Boldt, Mayo, von Franzosen Roux, Montprofit.

Die anfängliche Begeisterung für das prinzipielle Frühaufstehen nach Laparotomien hat bald nachgelassen oder doch einem vorsichtigen Individualisieren in dieser Richtung Platz gemacht. Auf dem französischen Chirurgenkongreß 1909 wurde das Frühaufstehen fast allgemein verurteilt. Als Vorzüge werden dem Frühaufstehen Anregung der Darmtätigkeit, Vermeidung von Lungenkomplikationen, sowie von Thrombosen und Embolien nachgerühmt, doch läßt sich aus den bisher vorliegenden Statistiken keine wesentliche Besserung gegenüber den früheren Resultaten erkennen; ja es kann nicht als ausgeschlossen gelten, daß durch frühzeitiges Aufstehen die Gefahr der Embolien vom Operationsgebiet aus nicht eine noch größere wird.

Während der Berichtszeit haben wir daran festgehalten, die Patienten erst am Anfang der dritten Woche, gewöhnlich mit einer Bauchbinde angetan, aufstehen zu lassen. Doch möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß wir in neuerer Zeit die Patienten zuweilen auch schon früher aus dem Bett gebracht haben, ohne davon Schaden gesehen zu haben.

Die Mortalität nach Resektionen ist bei unserem Material eine ziemlich hohe, nämlich von 64 Fällen starben 26, d. i. 40 %. Dieser hohe Prozentsatz ist vor allem durch die große Mortalitätsziffer bei Männern bedingt. Von 28 Männern starben 17, d. i. 60 %, während von 36 Weibern nur 9, d. i. 27,5 % die Operation nicht überlebten.

Es zeigt sich hier in besonders deutlicher Weise die schon bei den anderen Operationen erwähnte Tatsache, daß die Mortalität der Männer eine bedeutend höhere ist als die der Weiber. Daß Weiber einen starken Blutverlust leichter überwinden als Männer, ist bekannt; doch stellen gerade die Magenoperationen ziemlich unblutige Eingriffe dar, so daß dieser Umstand nicht zur Erklärung herangezogen werden kann; viel eher könnte die Erklärung darin gefunden werden, daß die Frauen in einem früheren Alter zur Operation gelangten. So findet sich bei den Resecierten unseres Materials ein Durchschnittsalter von 46 Jahren bei Weibern gegenüber 49 Jahren bei Männern; doch kann dieser geringe Altersunterschied sicher nicht allein für die Widerstandsfähigkeit ausschlaggebend sein. Statistische Schlüsse aus dem (namentlich bezüglich der Beteiligung der Geschlechter) von vielen Zufälligkeiten abhängigen Krankenhausmaterial sind überhaupt nur mit großer Vorsicht zu ziehen; doch wird im allgemeinen ein Ueberwiegen des Durchschnittsalters bei Männern angegeben, z. B. v. Clairmont bei Männern 48, bei Weibern 42 Jahre; Keding 47 Jahre

Digitized by Google

1 Monat resp. 46 Jahre 4 Monate, bei Stumpf findet sich das umgekehrte Verhältnis, nämlich 47 Jahre 6 Monate bei Männern und 49 Jahre 1 Monat bei Weibern.

Man wird daher die Ursache weit eher in einem Umstande erblicken müssen, der auch durch die häufigere Resecierbarkeit weiblicher Carcinome zum Ausdruck kommt, nämlich in dem, daß bei Weibern infolge der fast immer sich vorfindenden Gastroptose und der Schlaffheit der Bauchdecken sich der Eingriff in der Regel leichter und rascher vollführen läßt, als bei Männern.

Die Todesursachen bei den Resektionen waren folgende:

7 mal Pneumonie,
1 mal Pleuritis,
4 mal Kachexie,
2 mal Lipomatosis cordis,
2 mal Pneumonie und Nahtdehiscenz der G.E. ohne Zeichen einer Peritonitis,
7 mal Peritonitis,
1 mal Atonia ventriculi,
1 Fall wurde nicht seciert.

1 Fall erlag kurz nach der Operation einer interkurrenten Krankheit und zwar Fall Nr. 3, nämlich einer am zweiten Tage nach der Resektion aufgetretenen echten Dysenterie.

6 Fälle hielten den schweren Eingriff infolge schlechten Allgemeinzustandes, resp. Herzschwäche nicht aus, darunter befindet sich jedoch eine Patientin (Fall Nr. 41), die zwar die Resektion des Pylorus und des Colons gut überstand, jedoch bei dem Verschluß des Anus praeternaturalis an Herztod, wahrscheinlich infolge der Narkose zugrunde ging, demnach eigentlich nicht zu den im Anschluß an die Magenresektion Gestorbenen zu rechnen wäre.

10 Fälle verloren wir an Lungenkomplikationen. Bei 2 von diesen Fällen fand sich in den Sektionsprotokollen neben der Pneumonie noch eine Nahtdehiscenz der Gastroenterostomie, jedoch ohne Zeichen einer Peritonitis, angegeben. Ob dieses Klaffen der Naht in der Agonie zustande gekommen war, so daß die Peritonitis sich noch nicht entwickeln konnte oder ob sich bei der Sektion irgendwelche Verklebungen gelöst haben, ist nicht zu ersehen.

Im Fall Nr. 58, der sehr komplizierte Verhältnisse darbot, wurde bei der notwendig gewordenen Resektion eines großen Stückes Pankreas der Ductus choledochus und Ductus pancreaticus verletzt. Der aus letzterem ausfließende Pankreassaft bewirkte, wie das Sektionsprotokoll bemerkt, eine Andauung des Duodenumstumpfes mit nachfolgender Peritonitis. Es ist dies (wie bereits erwähnt) der einzige Fall, in welchem eine Perforation des Duodenumstumpfes zum Tode führte. Da nach unseren Erfahrungen der Vorwurf der Unsicherheit des Duodenalverschlusses nicht für berechtigt angesehen werden konnte, wurde auf unserer Klinik die von vielen Chirurgen zur Vorsicht angewendete Tamponade zum Duodenalstumpf nur in etwa ein Fünftel der Fälle ausgeführt.

Seit dem Jahre 1912, also nach der Berichtszeit, wurde in der Regel zum

Digitized by Google

Duodenalstumpf ein umwickeltes Drain eingelegt und durch eine rechts pararectal angelegte Knopflochincision herausgeleitet; das Drain wurde nach wenigen Tagen entfernt. Doch wurde auch in dieser Zeit keine Perforation des Duodenalstumpfes beobachtet.

In 1 Falle (35), bei dem tamponiert worden war, bildete sich nach der Operation eine Dünndarmfistel aus (höchstwahrscheinlich vom Duodenalstumpf), die sich aber spontan schloß. Es wurde übrigens ein Stück vom Pankreas mit reseciert, so daß man auch hier die Ursache nicht in der Nahtdehiscenz, sondern in der Andauung durch Pankreassaft suchen könnte. Noch in einem zweiten Fall (Nr. 52) fand sich ein gleichzeitiges Vorkommen von Pankreas- und Kotfistel; doch handelte es sich hier nicht um eine Dünndarm-, sondern um eine Dickdarmfistel (das Colon transversum war wegen Gangränverdacht vorgelagert und nach Uebernähung zweier verdächtiger Stellen am 2. Tage reponiert worden.

In 1 Fall (Nr. 15) kam es bei vollkommen intakten Nähten zu einer diffusen Peritonitis.

In 5 Fällen war als Ausgangspunkt der Peritonitis Nahtperforation nachzuweisen.

In 2 Fällen davon (Nr. 4 und 34) fand sich bei der Sektion keine grobe Perforation, sondern es quoll erst nach Auseinanderziehen der Nähte des Magenverschlusses resp. der Gastroenterostomie dicker Eiter hervor. Von den übrigen 3 Fällen (Nr. 6, 14 und 27) war für die Nahtdehiscenz in 2 Fällen ein äußerer Grund nachweisbar.

Fall Nr. 6 stand in der Nacht in einem unbeobachteten Moment aus dem Bette auf und Fall Nr. 27 verschaffte sich am 8. Tage nach der Operation eine Flasche mit stark kohlensäurehaltigem Sodawasser, die er ganz austrank, worauf erst die peritonealen Erscheinungen auftraten.

Rechnet man die oben erwähnten mit Pneumonie komplizierten Fälle (1 und Nr. 20) von fraglicher Nahtdehiscenz hinzu, so ergibt sich bei 6 Gastroenterostomien Perforation. Bei 4 von diesen war der Knopf in Anwendung gebracht worden.

Von den zahlreichen Methoden, die Naht durch Prothesen oder Knöpfe zu ersetzen, hat nur der Murphyknopf eine weitgehende Verwendung gefunden. Von den resorbierbaren Knöpfen haben wir eine Zeitlang den Frankknopf bevorzugt, aber auch diesen bald infolge ungünstiger Erfahrungen wieder aufgegeben. Am besten von den resorbierbaren Knöpfen hat sich uns noch der Galalithknopf Lieblein's bewährt, der aber gleichfalls wieder zugunsten der Naht verlassen wurde.

Der Murphyknopf (resp. die Modifikationen von Hildebrand und Jaboulay) wurde bei unserem Material in 121 Fällen verwendet und zwar 86mal bei Gastroenterostomie und 35mal bei Resektionen.

Bei der Gastroenterostomia r. a. (8 Fälle) wurde 2mal der Abgang des Knopfes beobachtet, 2mal wurde der Knopf bei der Sektion noch in situ vor-

Digitized by Google

gefunden, 3mal ist über den Abgang nichts vermerkt.

Bei der Gastroenterostomia a. a. (37 Fälle) wurde nur 2mal der Abgang des Knopfes beobachtet, 1mal wurde er bei der Sektion im Rectum gefunden, 20mal ist über den Abgang nichts verzeichnet; 5mal wurde er bei der Autopsie im Magen vorgefunden, 6mal noch in situ, 3mal kam es zu einer Perforation der Gastroenterostomie.

Bei der Gastroenterostomia r. p. (41 Fälle) wurde 8mal der Knopfabgang beobachtet, 3mal wurde er bei der Sektion im Darm (Ileum, Valvula Bauhini und Rectum) gefunden. 25mal ist über den Abgang nichts vermerkt. 1mal fand sich der Knopf im Magen, 1mal führte er zur Perforation. Ferner wurde er 3mal noch in situ vorgefunden.

Bei der Resektion wurde 5mal der Abgang beobachtet, in 19 Fällen nicht. 6mal wurde der Knopf in situ gefunden (davon 1mal mit verstopftem Lumen). 2mal fand sich der Knopf bei der Sektion im Magen, 3mal führte er zur Perforation.

Fassen wir unsere Gesamtresultate mit Knöpfen beim Magencarcinom zusammen, so ergibt sich:

Gastroenterostomien:

	Zahl der Fälle	Abgang	in situ	im Magen	Perforation
G.E. r. a.	8	3	2	—	—
G.E. a. a.	37	2 + 1[1])	6	5	3
G.E. r. p.	41	8 + 3	3	1	1
Summe	86	13 + 4	11	6	4

Resektionen:

G.E. r. a.	2	—	1	—	—
G.E. a. a.	17	3	3	2	3
G.E. r. p.	15	1	2	—	—
nicht angegeben	1	1	—	—	—
Summe	35	5	6	2	3

Für Resektionen und Gastroenterostomien zusammengenommen ergibt sich:

	Zahl der Fälle	Abgang	in situ	im Magen	Perforation
G.E. r. a.	10	3	3	—	—
G.E. a. a.	54	5 + 1	9	7	6
G.E. r. p.	56	9 + 3	5	1	1
nicht angegeben	1	1	—	—	—
Summe	121	18 + 4	17	8	7

Wir haben also im ganzen nur 18mal einen richtigen Abgang des Knopfes (4mal bei Resektionen und 14mal bei Gastroenterostomien) beobachtet; ferner sind 4 Fälle (bei Gastroenterostomie), wo der Knopf zwar noch nicht abge-

1) Die rechts von + stehenden Zahlen bedeuten die Fälle, bei denen der Knopf bei der Sektion im Darm angetroffen wurde.

Digitized by Google

gangen war, aber bei der Sektion bereits im Darm angetroffen wurde, ohne daß klinische Zeichen oder andere Erscheinungen (Decubitusgeschwüre oder dgl.) dafür sprachen, daß der Knopf längere Zeit an dieser Stelle gewesen wäre (verzögerter Abgang), so daß man wohl auch diese Fälle zu reaktionslosem Abgang hinzuzählen kann.

Rechnet man die Fälle ab, wo der Knopf noch in situ vorgefunden wurde, also über dessen Abgang nichts ausgesagt werden kann, so ergibt sich nur in 21,20 %, bei Resektionen 17,2 %, bei Gastroenterostomien 22,6 %, ein Abgang des Knopfes. Diese Zahlen sind wohl zu niedrig gegriffen, da einerseits das Wartepersonal die unangenehme Arbeit des Stuhldurchsuchens nicht immer gewissenhaft vornimmt, andererseits viele Patienten zu einer Zeit entlassen wurden, in der der Knopf noch nicht abgegangen sein mußte. Immerhin ist bei Sektionen 8 mal (7 mal bei der Gastroenterostomia a. a., 1 mal bei Gastroenterostomia r. p.) der Knopf im Magen vorgefunden worden.

Schloffer (Deutsche Chirurgie) fand, daß die Angaben der Autoren über normalen Knopfabgang recht ungleichmäßige seien; durchschnittlich wurde der Abgang in etwa der Hälfte der Fälle festgestellt.

Das Zurückfallen des Knopfes in den Magen fand Schloffer in ca. 50 Fällen bei der Gastroenterostomia anterior und in ca. 30 Fällen bei der Gastroenterostomia posterior verzeichnet; doch gibt er der Anschauung Ausdruck, daß bei der häufigen Symptomlosigkeit dieses Zustandes Schlüsse über die relative Häufigkeit des Zurückfallens des Knopfes in den Magen schwer zu ziehen seien, da nur ein Teil dieser Fälle durch Autopsie oder Röntgenuntersuchung eine Sicherstellung erfuhr.

Den 7 Knopfperforationen stehen nur 3 Nahtperforationen gegenüber, wobei zu bemerken ist, daß die Naht fast ebenso oft wie der Knopf zur Anwendung kam.

Vergleichen wir die Gesamtmortalität bei Knopf und Naht, so finden wir, daß von 88 mit Naht ausgeführten Gastroenterostomien 26 (29,5%) (davon an Schwächezuständen 6, an Pneumonie 11, an Circulus 1) und von 86 mit Murphyknopf ausgeführten Gastroenterostomien 23 (26,7 %) starben (davon an Schwächezuständen 6, an Pneumonie 6, an Circulus 2). Die hohe Anzahl der Pneumonien nach Naht würde zugunsten des Knopfes sprechen, da die Pneumoniegefahr durch die Abkürzung der Operationsdauer bei Knopf herabgesetzt zu sein scheint. Doch haben die übrigen Erfahrungen denn doch dazu geführt, daß an unserer Klinik der Murphyknopf vollkommen verlassen und zur Naht zurückgegriffen wurde.

Der Lieblein'sche Galalithknopf wurde in 25 Fällen verwendet. 24 mal trat keine Störung ein, in 1 Fall kam es zu einer Vereiterung und Dehiscenz der Naht. Schließlich sei noch verzeichnet, daß 4 mal im Jahre 1898 der Frankknopf angewendet wurde, 3 mal ohne Störung, 1 mal mit Perforation.

Auf die einzelnen Partien des Magens verteilte sich das Carcinom bei den

Digitized by Google

Resektionen folgendermaßen:

Pylorus	53 mal
Kleine Kurvatur	3 „
Große Kurvatur	2 „
Hintere Magenwand	2 „
Vordere Magenwand	2 „
Mitte des Magens	1 „
2 Tumoren (Pylorus und Cardia)	1 „

In 18 Fällen waren bereits Drüsenmetastasen vorhanden. Organmetastasen, die eine Resektion contraindicieren, waren in dieser Gruppe natürlich nicht vorhanden. Zu erwähnen wäre, daß im Falle 22, der 3 Wochen nach der Resektion starb, eine Metastase im Sinus falciformis gefunden wurde.

Wegen Verwachsung mit den Nachbarorganen mußte 4mal ein Teil des Pankreas, 2mal das Mesocolon (mit Erhaltung der Gefäße) und 4 mal das Colon transversum mit reseciert werden.

In einem Falle (Nr. 52) wurde ein Stück Colon transversum vorgelagert, da man ein Stück des Mesocolons hatte mit resecieren müssen. Es trat jedoch nur an zwei stecknadelkopfgroßen Stellen Nekrose ein, so daß nach Uebernähung dieser Partien das Colon am 2. Tage nach der Operation wieder versenkt werden konnte. 2mal wurde das Colon transversum primär abgetragen, davon 1 mal (Fall Nr. 21) zirkulär vereinigt und 1 mal (Fall Nr. 22) ein Anus praeternaturalis angelegt. In den restlichen 2 Fällen (Nr. 41 und 58) wurde das Colon bei der Resektion vorgelagert und erst sekundär nach Eintritt der Gangrän abgetragen.

Der einzige Fall von Magen- und Colonresektion, der nicht im Anschluß an die Operation starb, war Fall Nr. 21, bei dem primär die zirkuläre Vereinigung der Colonstümpfe vorgenommen wurde.

Die als unerwartetes postoperatives Ereignis beschriebene Gangrän des versenkten Colons haben wir bei den ausgeführten Resektionen nicht erlebt, dagegen führte 2 mal dieses Ereignis bei abgebrochenen Resektionsversuchen zum Tode.

Ich möchte hier noch erwähnen, daß auch in einem dritten Falle die Resektion abgebrochen werden mußte, und zwar wegen Verletzung der V. portae und des Ductus choledochus. Trotz Naht der V. portae endete dieser Fall infolge hochgradiger Anämie noch am selben Tage letal.

Ueber Colongangrän nach Magenresektion besteht eine ausgedehnte Literatur. Das erste Mal wurde dieses Ereignis im Jahre 1882 von Lauenstein beobachtet. Die Ursachen der Colongangrän waren anfangs nicht recht erklärlich, da man annehmen mußte, daß sich durch die reichlichen Arkaden auch bei Unterbindung eines Astes der A. colica medica leicht ein Kollateralkreislauf herstellen müsse. Doch hat Litten nachgewiesen, daß es sich hierbei zwar nicht um anatomische, aber funktionelle Endarterien handelt. Bier führt dieses eigentümliche Verhalten darauf zurück, daß dem Darm das

Digitized by Google

„Blutgefühl" fehle. das zum Zustandekommen eines Kollateralkreislaufs notwendig sei.

Gestützt auf die Untersuchungen Heusner's über die physiologische Bedeutung des großen Netzes haben Lanz und Feurer versucht, die drohende Gangrän des Colons nach Unterbindung der A. colica media durch Herumschlagen von Netz zu verhindern und berichten auch über erfolgreiche Resultate.

v. Haberer hat die Untersuchungen Lanz' nachgeprüft und kommt zu dem Resultat, daß zwar eine Blutversorgung des Darmes durch das Netz zustande kommen kann, aber höchstens nach einigen Tagen, also zu einer Zeit, wo der Darm bereits derart geschädigt ist, daß er sich nicht mehr erholen kann. Zur Erklärung des günstig verlaufenen Falles von Lanz nimmt v. Haberer an, daß vielleicht nur ein Ast der A. colica media unterbunden worden war oder Gefäßanomalien vorlagen.

Zur Deutung dieses Falles können die Arbeiten Schloffer's über traumatische Darmstrikturen herangezogen werden. Schloffer fand, daß nach Verletzungen des Mesenteriums, die nicht ausreichend sind, um eine Gangrän des Darmes hervorzurufen, sich Darmgeschwüre ausbilden, die zwar die ganze Dicke der Wand einnehmen, aber infolge sich bildender Verwachsungen nicht zu Peritonitis führen müssen. Im weiteren Verlaufe bilden sich dann Darmstrikturen aus. Auch röhrenförmige Darmstücke können der Darmgangrän anheimfallen, ohne daß es infolge der Verwachsungen zu Peritonitis komme.

Man kann daher annehmen, daß in den Fällen von Lanz und Feurer das Netz zwar nicht die Blutversorgung wieder herstellte, aber die Peritonitis bei solchen zirkumskripten Darmgeschwüren, die durch die Mesocolonverletzung aufgetreten sein dürften, durch Adhäsion verhinderte. Dafür spricht auch der Umstand, daß in dem Fall von Feurer eine Stenose des Colons an der geschädigten Stelle auftrat, ein Ereignis, das auch Schloffer bei seinen Versuchen häufig beobachtet hat.

Von anderen postoperativen Störungen hatten wir Diarrhöen, die nach Anschütz durch Gärung, durch die Nachteile des neuen Weges oder bei zu tief genommener Schlinge resultieren sollen, 2mal beobachten können. Der eine Fall (Nr. 3) stellte eine echte Dysenterie dar, kommt also hier nicht in Betracht; der zweite Fall (Nr. 26), der einer Pneumonie erlag, zeigte bei der Sektion eine hämorrhagisch-diphtherische Entzündung des Dünndarmes. Einen Fall (Nr. 19) verloren wir an Atonia ventriculi. Es stellte sich am Tage nach der Operation Singultus ein, der immer mehr zunahm, ohne daß es zu Erbrechen gekommen wäre. Am 3. Tage erfolgte Exitus. Die Sektion ergab bei vollkommen durchgängiger Gastroenterostomie-Oeffnung eine Schlaffheit und Dilatation des Magenrestes.

Ich möchte hier noch erwähnen, daß nach der Berichtszeit bis Ende 1912 15 Magencarcinome an der Klinik zur Resektion kamen (10 Frauen, 5 Männer). Von diesen starben 5 (3 Frauen, 2 Männer) im Anschluß an die Operation. Bei 2 derselben mußte das Colon mit reseciert werden, in 1 Fall handelte es

Digitized by Google

sich um eine Totalexstirpation. Von den restlichen 2 Fällen erlag der 1. einer Nahtdehiscenz, beim 2. kam es zu einem Magenileus durch Verschluß des bei der Gastroenterostomie angewendeten Murphyknopfes durch einen Zipfel der Magenschlußnaht. Ferner wurde noch 1 mal wegen Magensarkom eine Magen- und Colonresektion ausgeführt, die noch am selben Tage letal endete.

Was nun die Ausdehnung der Resektion betrifft, so wurde unter unseren 64 Fällen 62 mal der Pylorus resp. die Pars pylorica, manchmal bis weit gegen die Cardia reseciert. 1 mal wurde nur eine keilförmige Excision vorgenommen, die später wegen Recidiv wiederholt werden mußte. Der Fall erlag ein halbes Jahr später einem zweiten Recidiv.

Eine Totalexstirpation des Magens mußte in 1 Falle (Nr. 18) wegen zwei getrennter Tumoren am Pylorus und an der Cardia vorgenommen werden (im Jahre 1909); eine direkte Vereinigung zwischen Duodenum und Oesophagus gelang nicht; bei dem Versuch, den Oesophagus zu mobilisieren, schlüpfte derselbe zurück. Da Patient stark kollabiert war, wurde einfach gegen das Oesophagusende drainiert und eine Jejunostomie angelegt. Der Fall endete 2 Tage nach der Operation letal (Pleuritis).

Die Gastrektomie mit direkter Vereinigung von Oesophagus und Duodenum bewirkt keine wesentliche Verdauungsstörung. Schlatter, der als erster erfolgreich eine derartige Operation ausführte, hat genaue Stoffwechseluntersuchungen ausgeführt und fand, daß der Darm bei geeigneter Nahrung imstande sei, für die chemische Arbeit des Magens völlig aufzukommen. Auch Versuche an Tieren (Kaiser, Ogata, Carvallo, Pachon, Monari, Filippi, Grohé) ergaben vollkommen genügende Verwertung von Kohlehydraten und Eiweißstoffen.

Mit Rücksicht auf das fehlende Reservoir dürfen natürlich nur kleinere Nahrungsmengen verabreicht werden, doch kann sich mit der Zeit ein neues Reservoir ausbilden.

So will Schuchardt nachgewiesen haben, daß sich aus dem Duodenum ein neuer Magen bilden könne, wie er es in einem Falle bei der Sektion vorfand (Kapacität ca. 500 cm). Doch hat schon Wölfler darauf hingewiesen, daß es sich in diesem Falle nicht um einen aktiven Vorgang der Regeneration, sondern um einen passiven der Dilatation handelt.

In der letzten Zeit hatte ich Gelegenheit, einen Fall von Gastrektomie, der nicht in den Rahmen dieser Arbeit fällt, da er erst im Jahre 1912 von Herrn Professor Schloffer operiert wurde, etwa 3 Monate nach der Operation radiologisch zu untersuchen. Es fand sich keine Dilatation des Anfangsteiles des Darmes, sondern der Wismutbrei ging sofort ohne Aufenthalt direkt aus dem Oesophagus in den Darm über, so daß eine Viertelstunde nach der Mahlzeit bereits das ganze Jejunum und ein großer Teil des Ileums gefüllt war. Trotz dieser raschen Passage war der Ernährungszustand der Pat. ein sehr befriedigender. Zu einer Neubildung eines Magens war es in diesem Falle noch nicht gekommen, allerdings war das Duodenum doch schon ein wenig dilatiert, so daß die Erwartung, daß sich später vielleicht doch an dieser Stelle ein größeres Reservoir bilden dürfte, immerhin gerechtfertigt erscheint.

Digitized by Google

Dauerresultate: Von den geheilt entlassenen 38 Fällen starben 3 an interkurrenten Krankheiten und zwar Fall Nr. 32 nach 6¼ Jahren an einer Knochentuberkulose und Fall Nr. 48, der 2 Jahre ohne die geringsten Beschwerden gelebt hatte, an einer Puerperalinfektion. Fall Nr. 55 starb 6 Wochen nach der Operation an Pneumonie. Die Sektion ergab kein Recidiv, keine Metastasen. 1 Patientin (Fall Nr. 64) ist noch am Leben, hat aber schon ein inoperables Recidiv, das etwa ein halbes Jahr nach der Resektion aufgetreten war. Die kürzeste Lebenszeit betrug 2 Monate (Fall Nr. 11), die längste 3 Jahre 5 Monate (Fall Nr. 57).

Die durchschnittliche Lebensdauer der an Recidiv gestorbenen beträgt 13,4 Monate. 7 Patienten sind noch recidivfrei und zwar:

Fall Nr.	2	10 J.
„ „	42	10 „
„ „	44	9 „
„ „	13	5 „
„ „	23	2 „
„ „	24	2 „
„ „	29	1 „

Nimmt man als unterste Grenze für die Berechnung der Dauerheilung 3 Jahre an, so kämen die ersten 4 sowie der nach 6 Jahren gestorbene Fall Nr. 32 in Betracht. Es wären demnach von den 64 Resektionen 5 Dauerheilungen, das sind nicht ganz 8%. Uebrigens ergibt sich auch derselbe Prozentsatz, wenn wir erst nach 5 Jahren von einer Dauerheilung sprechen.

Das ist wohl ein sehr geringer Prozentsatz. Dabei spielt die große postoperative Mortalität bei der Resektion eine große Rolle. Wenn wir, was aber statistisch gewiß ein unrichtiges Vorgehen wäre, die Prozente nur von den überlebenden Fällen berechnen würden, so würden wir einen Prozentsatz von 14% Radikalheilungen erhalten können.

Den Vergleich mit anderen Statistiken siehe Tabelle II.

Bei der Recidivfrage interessieren uns natürlich zunächst die Verbreitungswege des Magencarcinoms.

Zuerst breitet sich das Carcinom kontinuierlich auf der Magenwand selbst aus. Gegen ein von der Magenwand ausgehendes Recidiv können wir uns durch weitgehende Resektion des Magens schützen. Es ist hierbei namentlich auf die Submucosa zu achten, in der Carcinomausläufer weit unter gesunder Mucosa sich erstrecken. Maragliano hat daher vorgeschlagen, daß sofort nach Herausnahme das Präparat in der Weise untersucht werde, daß durch die ganze Zirkumferenz Schnitte bis auf die Mucosa angelegt werden. Die normale Submucosa muß locker sein, und die Mucosa muß sich 1 cm von der Unterlage abheben lassen. Trifft man diese Verhältnisse noch 2 cm vom Rand des entfernten Magenstückes, so kann man nach Maragliano sicher sein, keinen erkrankten Magenrest zurückgelassen zu haben.

Digitized by Google

Viel komplizierter liegen die Verhältnisse bei der Beurteilung des Drüsenrecidivs. Drüsenrecidive sind, wie bereits oben erwähnt, sehr selten. Dennoch „sind die regionären Lymphdrüsen in der Regel erkrankt, ebenso häufig nicht zum Bereich des Tumors gehörige" (Renner). Mikulicz entfernte daher prinzipiell das Ligamentum hepatogastricum bis zur Cardia hinauf. Renner und Lengemann kommen auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen zu dem Schluß, daß in der Regel eine sprunghafte Metastasierung zustande kommt. Lengemann fand jedoch auch häufig kontinuierliche Metastasierung.

Ein näheres Eingehen auf die zahlreichen über dieses Thema existierenden Arbeiten würde hier zu weit führen, ich will daher nur zwei derselben herausgreifen, die auch den chirurgischen Standpunkt in dieser Frage berücksichtigen: Petersen und Colmers fanden, daß das Magencarcinom innerhalb des Organs fast ausschließlich kontinuierlich wachse und erst beim Uebergreifen auf die Drüsen häufig diskontinuierliche metastastische Herde setze. Borrmann nimmt an, daß das kontinuierliche Wachstum der Magencarcinome in die Drüsen und von einer Drüsenetappe zur anderen, eine weit wichtigere Rolle spiele, als man gewöhnlich meine. Man muß annehmen, daß sowohl eine kontinuierliche als eine diskontinuierliche Metastasierung vorhanden sein kann. Das operative Vorgehen muß darnach eingerichtet und alle regionären Drüsen, namentlich die der kleinen Kurvatur, im Zusammenhang mit dem Magen exstirpiert werden. An der großen Kurvatur sind die Drüsen und die Magenwand viel seltener erkrankt, so daß man hier bei der Resektion sparen kann. Am sparsamsten verfährt hierbei Hartmann, der ein großes Stück der großen Kurvatur erhält. Dagegen tritt Mayo für eine weitgehende Entfernung der großen Kurvatur ein und läßt nur einen kleinen Magenrest zurück. Die meisten Chirurgen nehmen eine Mittelstellung zwischen diesen beiden Extremen ein. Doch läßt sich hierbei natürlich kein Schema aufstellen: ein sehr radikales Vorgehen ist jedenfalls der geringere Fehler.

Metastasen in entfernten Organen sowie Uebergreifen auf die Nachbarorgane contraindicieren naturgemäß eine Resektion.

Mit der histologischen Beschaffenheit hängt die Malignität der Magencarcinome nicht zusammen, wie die Untersuchungen Petersen's und Colmer's ergeben.

Von unserem Material liegen über 49 Fälle histologische Befunde vor.

Es fand sich

		Radikalheilungen:	Zu kurze Beobachtungszeit:
Adenocarcinom	28 mal	— 1	2
Gallertcarcinom	11 „	— 1	1
Scirrhus	4 „	—	
Carcinoma solidum	6 „	— 0	1

Am häufigsten fand sich demnach bei unserem Material das einfache Adenocarcinom.

Digitized by Google

Ferner liegen noch 8 histologische Befunde vor, die sich jedoch nicht identifizieren lassen; es handelt sich um die Fälle **13**, 15, 30, **32**, 33, **42**, 43 und 49 (die fettgedruckten Zahlen bedeuten Radikalheilungen), bei deren Präparaten die Etikettierung abgefallen ist, so daß sich die Zugehörigkeit dieser Präparate zu den einzelnen Fällen nicht feststellen läßt. Es fand sich bei diesen 8 Fällen 1 mal Adenocarcinom, 2 mal Gallertcarcinom, 1 mal Scirrhus und 4 mal Carcinoma solidum.

Zusammenfassung:

Fassen wir jetzt das Gesamtmaterial zusammen, so ergibt sich Folgendes:

In der angegebenen Zeit wurden an der Klinik 612 Fälle von Magencarcinom behandelt.

Die durchschnittliche Beschwerdezeit vor der Aufnahme in die Klinik betrug 6¼ Monate. 190 Fälle kamen nicht zur Operation, 4 davon starben während des Aufenthaltes in der Klinik. Von den restlichen 422 starben 105, d. i. 44,4 % im Anschluß an die Operation.

Auf die einzelnen Operationen verteilt sich das Material in folgender Weise:

Art der Operationen	Anzahl der Fälle	Postoperative Mortalität absolute Zahlen	Postoperative Mortalität Prozent	Zeitdauer der Beschwerden vor der Operation	Durchschnitt d. Lebensdauer nach der Operat.	Mit Carcinom noch am Leben	Beschwerdefrei noch lebend
Notlaparotomien . . .	4	4	100				
Probelaparotomien . .	139	15	10,8	5,9 M.	5,1 M.	1	2
Gastrostomie und Jejunostomie . . .	22	4	18	8,9 M.	3 M.	—	—
Gastroenterostomien:							
retrocolica anterior .	10	5	50	—	—	—	—
antecolica anterior .	32	18	59				
antecolica anterior mit Enteroanastomose .	56	13	23		8,2 M.		5
retrocolica posterior .	95	18	19		7,1 M.	3	5
Im ganzen	193	54	28	6,7 M.	7¾ M.	3	10
Resektionen	64	26	40	6,1 M.	13,4 M.	1	7
Gesamtsumme	422	103	24,4	6¼	—	5	19

Das Verhältnis unserer Mortalität zu jener der anderen Autoren veranschaulicht die Tabelle III.

Die einzelnen Magenpartien waren Sitz des Carcinoms bei den operierten Fällen:

Pylorus	242 mal
Kleine Kurvatur	42 „
Ganzer Magen	37 „
Cardia	27 „
Hintere Magenwand	22 „
Große Kurvatur	20 „
Vordere Magenwand	9 „

Digitized by Google

Mitte des Magens	1 mal
Pylorus und Cardia	2 „
Pylorus und große Kurvatur	1 „
Nicht genau lokalisiert	21 „

Metastasen fanden sich:

Drüsen	etwa die Hälfte der Fälle
Peritoneum	49 mal
Leber	37 „
Lunge und Pleura	5 „
Ovarium	2 „
Niere	1 „
Nebenniere	1 „
Schilddrüse	1 „
Ductus thoracicus	1 „
Sinus falciformis	1 „

Die geringe Zahl der Dauerheilungen (5) drängt dazu, die schon oft betonte Forderung, Magenleidende auch ohne sichere Diagnose dem Chirurgen zuzuweisen, neuerlich zu wiederholen.

Auch bei dem geringsten Verdacht auf Magencarcinom ist die ungefährliche Probelaparotomie indiciert.

Denn unsere Untersuchungsmethoden reichen zur Frühdiagnose meist nicht aus. Am ehesten verwertbar ist neben der Anamnese die Untersuchung des Magensaftes (Fehlen freier Salzsäure resp. sekretorische Insufficienz des Magens) (Gluzinsky-Kocher) sowie die Wismut-Röntgenuntersuchung (Rieder). Findet sich bei der Probelaparotomie ein Carcinom, so ist die Magenresektion in allen geeigneten Fällen den übrigen Operationen vorzuziehen. Vergrößerte Drüsen, auch wenn sie bereits carcinomatös sind, bilden keine Contraindikation. Als Methode der Wahl betrachten wir die II. Billroth-sche Methode.

Falls die Resektion sich als unmöglich erweist, ist bei Pylorusstenose eine Gastroenterostomie mit doppelter fortlaufender Seidennaht anzulegen.

Wegen der rascheren Ausführbarkeit haben wir der Gastroenterostomia retrocolica posterior (Hacker) mit kurzer Schlinge nach Czerny-Petersen den Vorzug gegeben, wiewohl die Gastroenterostomia antecolica anterior (Wölfler) mit Braun'scher Anastomose immerhin als gleichwertig gelten kann.

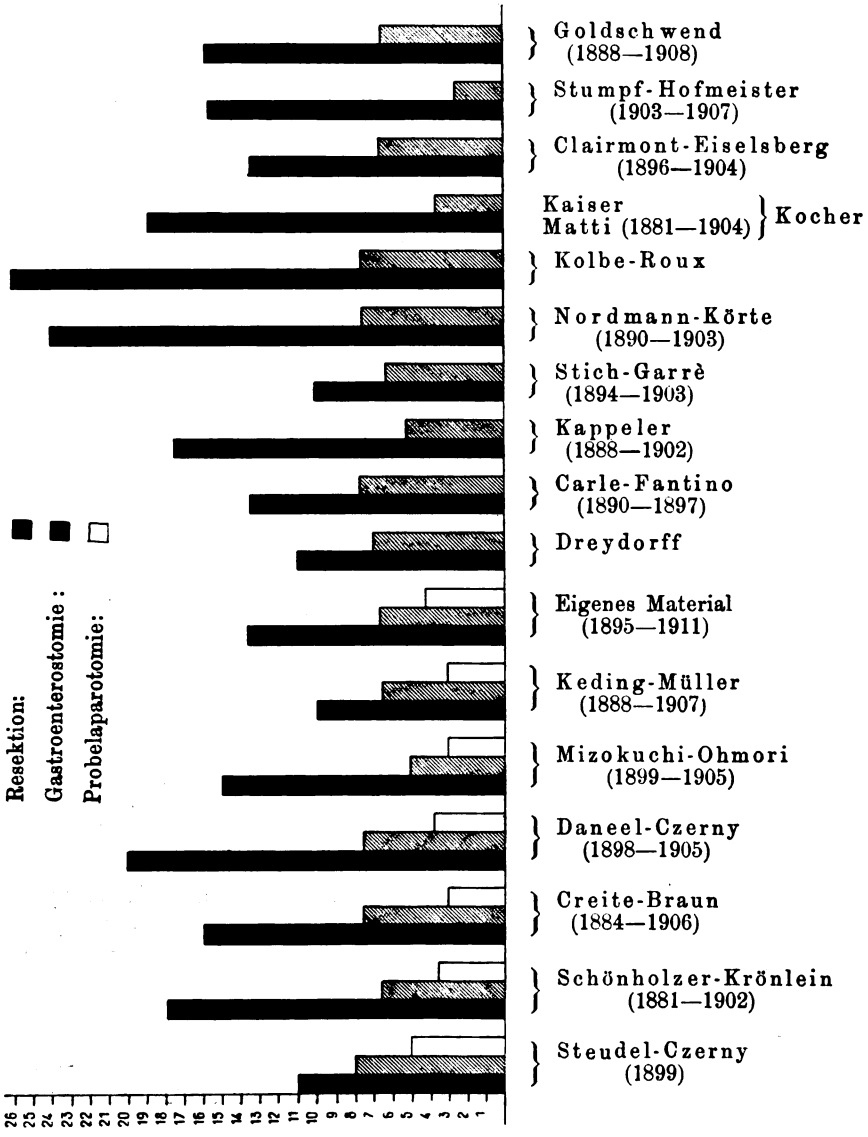
Von der Anwendung des Murphyknopfes sind wir gänzlich abgekommen. Als Notbehelf wurde in der letzten Zeit bisweilen der Galalithknopf verwendet.

Die Gastrostomie und Jejunostomie wurden nur als Ausnahmsoperationen ausgeführt.

Digitized by Google

Tabelle I.

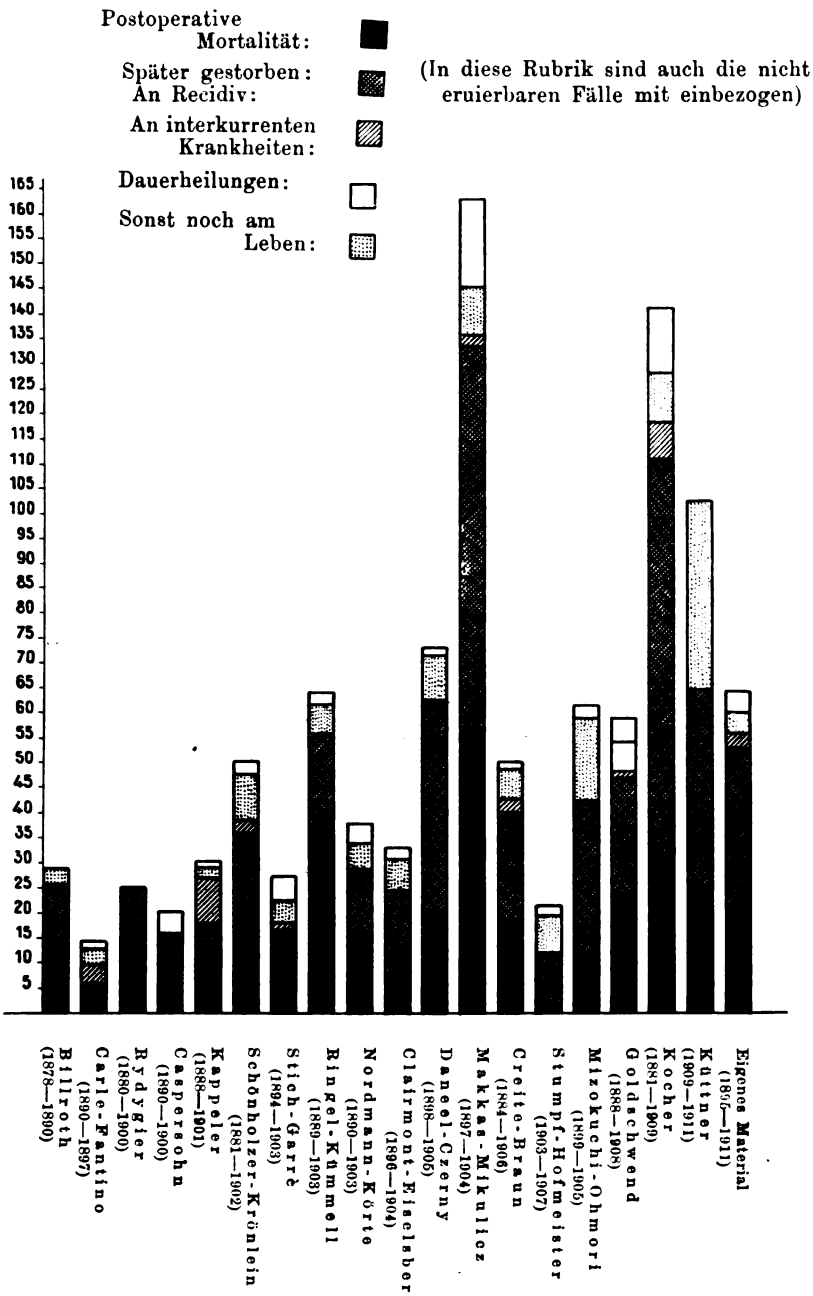
Durchschnittliche Lebensdauer nach der Operation.



Digitized by Google

Tabelle II.

Resektionsstatistiken.

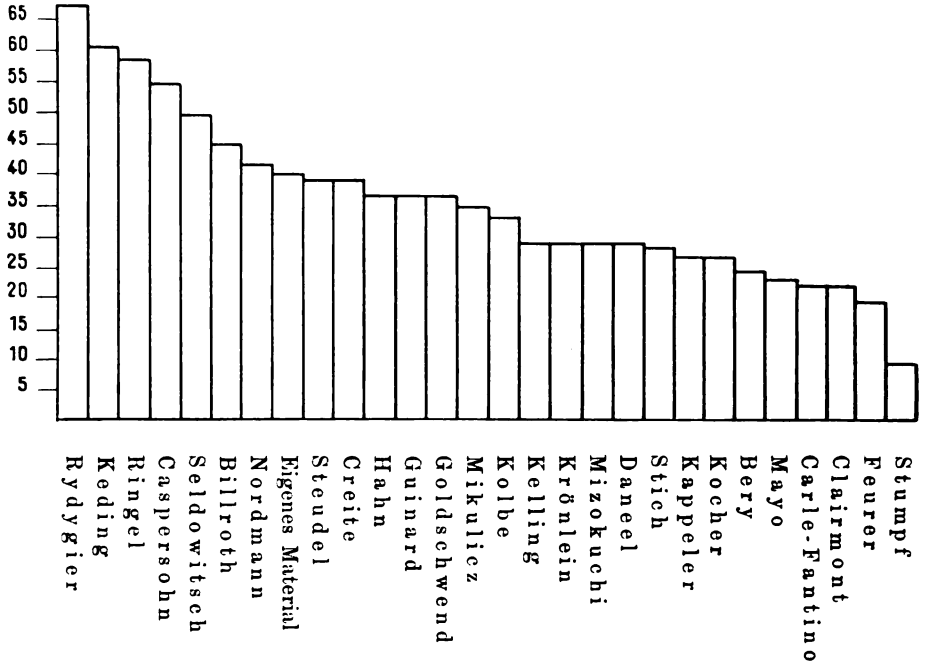


Digitized by Google

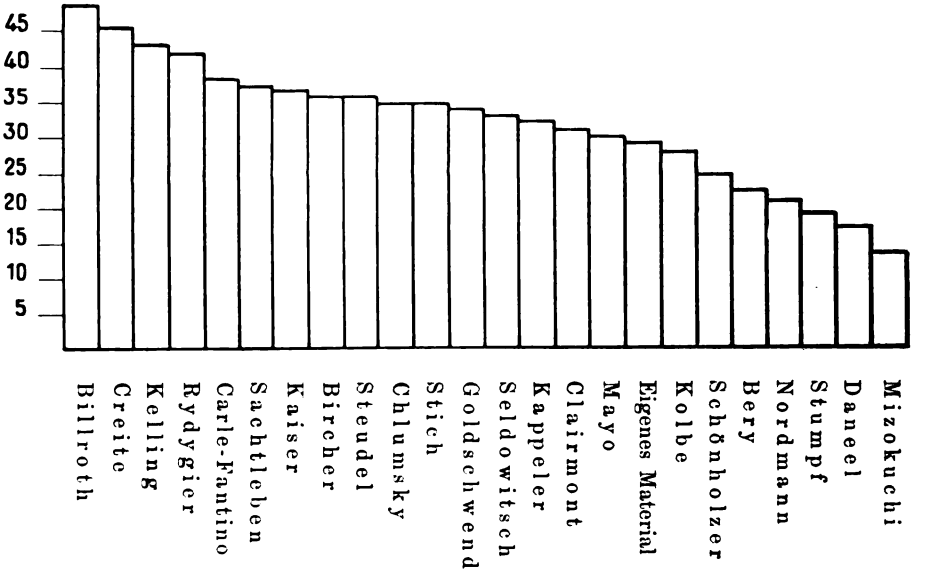
Tabelle III.

Mortalität in Prozenten

A. Resektionen.



B. Gastroenterostomien.



Digitized by Google

Literatur.

Abkürzungen:

A.	= Archiv f. klin. Chirurgie.
B.	= Bruns' Beiträge z. klin. Chirurgie.
B. kl. W.	= Berliner klinische Wochenschrift.
Ch.K.	= Chirurgenkongreß.
D. m. W.	= Deutsche med. Wochenschrift.
D. Z.	= Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie.
Gg.	= Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie.
H.	= Hildebrand's Jahresberichte.
I.-D.	= Inaugural-Dissertation.
M. m. W.	= Münchner med. Wochenschrift.
M. K.	= Medizinische Klinik.
W. kl. W.	= Wiener klinische Wochenschrift.
W. m. W.	= Wiener medizinische Wochenschrift.
Z. B.	= Zentralblatt f. Chirurgie.

1) Albert, W. m. W. 1894. 2. — 2) Alsberg, M. m. W. 1896. 50. — 3) Altschul, B. 67 u. M. K. 1912. 9. — 4) Anschütz, Gg. 15. — 5) Bery, ref. H. 1907. — 6) Bier, Virchow's Arch. 147. — 7) Billroth, W. m. W. 1877. 36; Ebenda. 1879; W. kl. W. 1891. 34. — 8) Bircher, M. K. 1907; A. 85. — 9) Boas, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 25; D. m. W. 1908. 1. — 10) Boeckelmann, Z. f. kl. Med. 44. — 11) Boldt, ref. H. 1907. — 12) Borrmann, Gg. Suppl. I. — 13) Bovis, ref. Z. B. 1908. — 14) Braun, A. 45; D. m. W. 1909. 30. — 15) Braunstein, ref. Z. B. 1911. — 16) Brenner, W. kl. W. 1892. 26. — 17) Büdinger, W. kl. W. 1908. 49, — 18) Calderara, ref. Z. B. 1911. — 19) Carle u. Fantino, A. 56. — 20) Carvallo u. Pachon, zit. bei Ito. — 21) Caspersohn, D. Z. 67. — 22) Chandler, zit. bei Kümmell. — 23) Chlumsky, B. 20; Gg. Suppl. III. — 24) Clairmont, A. 76. — 25) Clairmont u. Haudek, W. kl. W. 1911. 9. — 26) Creite, D. Z. 87 u. 94. — 27) Czerny, W. m. W. 1884; D. m. W. 1889; Ch.K. 1896; B. kl. W. 1897; B. 25; Zeitschr. f. Krebsforschg. V; M. m. W. 1911. 36. — 28) Czerny u. Rindfleisch, B. 9. — 29) Daneel, B. 59. — 30) Dollinger, zit. bei Lempp. — 31) Dreydorff, B. 11. — 32) Ehret, Gg. II u. III. — 33) Ehrlich, M. m. W. 1904. 14. — 34) v. Eiselsberg, A. 39, 50, 54 u. 57. — 35) Erdmann u. Winternitz, M. m. W. 1903. 23. — 36) Exner, Zeitschr. f. Heilkunde. 25. — 37) Ewald, zit. bei Schloffer. — 38) Feurer, D. Z. 116. — 39) de Filippi, D. m. W. 1894. 40. — 40) Fischer, zit. bei Lempp. — 41) Fonio, D. Z. 116. — 42) Francke, Ch.K. 1904. — 43) Frank, B. kl. W. 1897. 51. — 44) Fränkel, M. K. 1910. — 45) Garrè, M. m. W. 1898. 37. — 46) Gaylord u. Clowes, ref. H. 1907. — 47) Girard, franz. Ch.K. 1909. — 48) Gluzinsky, Gg. 10. — 49) Godfroy, ref. Z. B. 1911. — 50) Goldschwend, A. 88. — 51) Grafe und Röhmer, D. Arch. f. klin. Med. 93. — 53) Grohé, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 49. — 54) de Guervain, Internistenkongreß 1912. — 55) Guinard, ref. Z. B. 1898. — 56) Gussenbauer, Ch.K. 1894. — 57) Gussenbauer u. Winiwarter, A. 19. — 58) Haberer, A. 92. — 59) Hacker, A. 32; Ch.K. 1885; B. 51; W. kl. W. 1895 u. 1900. — 60) Hahn, D. m. W. 1891; B. kl. W. 1894; D. m. W. 1897; Ch.K. 1898. — 61) Hammerschlag, A. f. Verdauungskrankh. 1896. — 62) Hartmann et Soupault, ref. Z. B. 1899. — 63) Hartog, M. m. W. 1909. — 64) Heusner, M. m. W. 1905. 24. — 65) Hildebrand, Z. B. 1900. — 66) Huber, ref. Z. B. 1902. — 67) Ito u. Asahara, D. Z. 80. — 68) Jaboulay, Z. B. 1892 u. 1904. — 69) Kader, Z. B.

Digitized by Google

1896. 28; 12. internat. med. Kongreß in Moskau 1877. — 70) Kaiser, ref. Z. B. 1878. — 71) Kappeler, D. Z. 49 u. 64. — 72) Kausch, Gg. IV. — 73) Keding, I.-D. Rostock 1909. — 74) Kelling, A. 62 u. 75; Ch.K. 1905. — 75) Kindl, B. 63. — 76) Kleinhans, Prager m. W. 1909. — 77) Kocher, D. m. W. 1895. 16—18; Gg. 1909; Operationslehre. — 78) Kolbe, Lausanne 1901. — 79) König, zit. bei Schloffer. — 80) Krönig und Doederlein 1907. — 81) Krönlein, B. 15; A. 57 u. 76. — 82) Kümmell, A. 86; Z. B. 1909. 14 u. 42; D. m. W. 1912. 9 u. 10. — 83) Küttner, Z. B. 1911. — 84) Kuttner, D. m. W. 1909. 2 u. 25. — 85) Lanz, Z. B. 1907. 22. — 86) Lauenstein, Z. B. 1882; Ch.K. 1885; Z. B. 1891. 40; D. Z. 44. — 87) Lempp, A. 76. — 88) Lengemann, A. 68. — 89) Lieblein, Z. B. 1908. 4 u. 19; B. 58. — 90) Lindner, B. kl. W. 1900. 5. — 91) Litten, Virchow's Arch. 63. — 92) Lomer, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 50, H. 2. — 93) Lubarsch, Zur Lehre von den Geschwülsten u. Infektionskrankheiten. — 94) Lyle, Ann. of surg. Nov. 1911. — 95) Makkas, Gg. Suppl. III. — 96) Maragliano, B. 41. — 97) Marwedel, B. 13; A. 55. — 98) Matti, D. Z. 77 u. 104. — 99) Maydl, W. m. W. 1892. 18—20; Gg. 1898. — 100) Mayo, Ann. of surg. 1903 u. zit. bei Kümmell. — 101) Mikulicz, Ch.K. 1883; A. 51 u. 55; B. kl. W. 1897. 23—26; Ch.K. 1898; Naturforschervers. 1901; Gg. XII. — 102) Mizokuchi, D. Z. 101. — 103) Mohr, Therap. Monatsh. 1903. — 104) Monari, B. 16. — 105) Montprofit, franz. Ch.K. 1909. — 106) Murphy, ref. Z. B. 1892. — 107) Nordmann, A. 73. — 108) Ogata, Arch. f. Physiol. 1883. — 109) Orth, Zeitschr. f. Krebsforschg. I. — 110) Petersen, B. 32, 33 u. 34. — 111) Poncet, ref. Z. B. 1909. — 112) Reicher, Arch. f. Verdauungskrankh. XII. — 113) Reissner, Zeitschr. f. klin. Med. 1903. 48. — 114) Renner, Gg. XIII. — 115) Rieder, Internistenkongreß 1912. — 116) Ries, zit. bei Kümmell. — 117) Ringel, B. 38. — 118) Rosenfeld, D. m. W. 1903. 13. — 119) Rosenheim, D. m. W. 1895. 1—3; B. kl. W. 1896. 50. — 120) Rotter, A. 58. — 121) Roux, ref. Z. B. 1898. — 122) Rubritius, B. 67. — 123) Rydygier, Z. B. 1883 u. 1885; D. Z. 58. — 124) Sachtleben, I.-D. Halle 1901. — 125) Salomon, D. m. W. 1903. 31. — 126) Schlatter, B. 19 u. 23. — 127) Schloffer, Prag. med. W. 1901; B. 32; Gg. 7 u. 14; Deutsche Chirurgie. 46. — 128) Schmieden, A. 96. — 129) J. E. Schmidt, Gg. 22. — 130) M. B. Schmidt, Jena 1903; Naturforschervers. 1898. — 131) Schönholzer, B. 39. — 132) Schuchardt, A. 57; Z. B. f. Gynäk. 1901. — 133) Seldowitsch, I.-D. Berlin 1909. — 134) Senger, Ch.K. 1894. — 135) Steudel, B. 23 u. A. 57. — 136) Stich, B. 40. — 137) Strauß, B. kl. W. 1901. 10. — 138) Stumpf, B. 59. — 139) Tavel, Z. B. 1906. — 140) van der Velden, D. Arch. f. kl. Med. 23. — 141) Witte, Zeitschr. f. kl. Med. 1908. — 142) Witzel, Z. B. 1891. — 143) Wölfler, Z. B. 1881. 45; Wien 1881; Ch.K. 1883, 1896 u. 1898; A. 57. — 144) Zurhelle, Arch. f. Gynäk. 84. 2.

Digitized by Google

XXXII.

AUS DEM

LUDWIGSSPITAL „CHARLOTTENHILFE“

UND DEM

KARL-OLGA-KRANKENHAUSE ZU STUTTGART.

CHIRURG. ABTEILUNG: VORSTAND **PROF. DR. v. HOFMEISTER.**

Resultate von 601 Appendicitis-Operationen

mit besonderer Berücksichtigung der Frühoperation.

Von

Julius Denk,

Medizinalpraktikant.

Obwohl die Idee der chirurgischen Behandlung, speziell der Frühoperation der Appendicitis unter den praktischen Aerzten und Klinikern in den letzten Jahren immer mehr an Boden gewonnen hat, so ist sie doch noch lange nicht allgemein gültig und anerkannt, und es gibt immer noch eine Reihe namhafter Internisten, die der Operation gegenüber einen, wenn auch nicht immer prinzipiell ablehnenden, so doch meist sehr reservierten Standpunkt einnehmen. Noch immer nimmt der innere Mediziner das Recht für sich in Anspruch, primär die Appendicitis zu behandeln und sie erst, wenn Gefahr im Anzug ist, dem Chirurgen zuzuführen.

Lenhartz (1) charakterisiert den Standpunkt des inneren Mediziners auf dem 16. internationalen Aerzte-Kongreß zu Budapest. Einmal sei die Operation überhaupt in 10% der Fälle unnötig, wo seiner Ansicht nach vollständig normale Wurmfortsätze entfernt würden, andererseits habe die innere Medizin bewiesen, daß die Mortalität des konservativen Verfahrens immer noch geringer sei als die der Operationen. Er rät deshalb nur in schweren Fällen zur Operation, dann allerdings zur Frühoperation. Diese Entscheidung der schweren Fälle sei jedoch sehr schwierig, da bei der Frühoperation schon in $^1/_3$ bis $^1/_4$ der

Digitized by Google

Fälle Destruktion angetroffen worden sei. Abscesse empfiehlt er zur Punktion. Die große Gefährlichkeit der Absceßpunktion ist auf demselben Kongreß in der Diskussion dargelegt und verworfen worden. Zur Unterscheidung der leichten von den schweren Fällen möchten wir bemerken, daß eben deshalb, weil sie bis jetzt nicht möglich ist, die Frühoperation, wenn sie die besten Resultate liefert, eine Forderung ist.

Es braucht deshalb nach Kümmell (2) nicht jeder Anfall von Appendicitis kritiklos operiert zu werden: „Es gibt eine große Anzahl von Appendicitiden so leichter Art, so schnell vorübergehend, und von so geringer Intensität, daß bei ihnen eine Operation nicht nötig ist."

Wenn Rumpf (3) an der Hand statistischen Materials beweist, daß die Appendicitis in den letzten Jahren mit zunehmender Häufigkeit auch eine größere Mortalität aufweise, und die moderne chirurgische Behandlung eher einer Verschlechterung als einer Verbesserung der Mortalität beschuldigt, so möchten wir dazu bemerken, daß, wie auch Lenhartz (1) zugibt, eine chirurgische und eine interne Statistik nicht miteinander verglichen werden können. Wie oben schon erwähnt, werden dem Chirurgen eben vielfach nur die schweren Intermediär- und Spätfälle zugeführt, die intern nicht weiter behandelt werden können.

Auch im chirurgischen Lager ist man sich über die Appendicitisbehandlung noch nicht vollständig einig. Sonnenburg (4) empfiehlt ein exspektatives Verhalten entsprechend dem Stand der Leukocytose und des Arneth'schen Blutbilds. Die Sonnenburg'sche Methode gibt uns wohl einen Einblick in den Zustand des Peritoneums, sie läßt uns aber prognostisch vollständig im Stich. Wir bekommen keinen Einblick in den pathologisch-anatomischen Zustand der Appendix, wir wissen nie, ob dieselbe vor der Perforation steht oder schon einige Zeit bereits perforiert ist. Der richtige Zeitpunkt zur Operation wird damit entschieden verpaßt.

Angesichts dieser widerstreitenden Ansichten halte ich es nicht für unangebracht, über eine größere Anzahl von Appendicitiden zu berichten, die unter der Leitung des Herrn Professor Dr. v. Hofmeister behandelt worden sind. Ich gestatte mir über dieselben aus Einheitlichkeitsgründen unter ähnlichen Gesichtspunkten zu referieren, wie dies schon in der Haist'schen (5) Arbeit geschehen ist.

Allgemeine Statistik.

Es handelt sich um 609 Fälle, die vom 1. März 1907 bis 1. Januar 1912 im Stuttgarter Ludwigsspital und Karl-Olga-Krankenhaus zur Behandlung kamen. 8mal wurde keine Operation ausgeführt. (5 Operationen wurden verweigert, ein Fall wegen hohen Alters mit starker Arteriosklerose und ein Fall wegen Myodegeneratio cordis nicht operiert). Ein Fall wurde wegen leichter klinischer Symptome konservativ behandelt. Die chronischen Appendicitiden sind hier nicht mitgerechnet.

Digitized by Google

Jahr	Im Anfall Operierte	Davon im Frühstadium	in %	Im Intervall Operierte	Gesamtzahl
1907	61	25	47	42	108
1908	93	52	54	37	130
1909	115	55	50	33	148
1910	72	35	50	10	82
1911	126	77	56	7	133
Summe	467	244	54%	134	601

Die Jahrgänge 1907 (erst vom 1. April ab) und 1910 dürfen nicht als voll angesehen werden (Mitte 1910 wurde das Ludwigsspital wegen Umbaus geschlossen bis 1. Januar 1911). Wir glauben aus dieser Tabelle aber doch auf eine Zunahme der akuten Fälle schließen zu dürfen und gleichzeitig auf eine Zunahme der Frühfälle. In der Haist'schen (5) Arbeit betrugen die Frühfälle 28%, in unserer 40% der Gesamtzugänge — also eine Zunahme von 12% und ebenso eine steigende Zunahme der akuten Fälle von Jahr zu Jahr —, ein Beweis für die durchdringende Ueberzeugung von der Notwendigkeit des Operierens in allen akuten Stadien, speziell in den ersten 48 Stunden. Die von Jahr zu Jahr abnehmende Anzahl der Intervalloperationen darf wohl dahin gedeutet werden, daß ihre Schwierigkeit und die Gefährlichkeit des Abwartens der akuten Erscheinungen von unseren Aerzten immer mehr gewürdigt wird. Es ist dies wohl eine Folge unserer Gewohnheit, die praktischen Aerzte nach Möglichkeit zu den Operationen herbeizuziehen.

Wenn wir die Blinddarmentzündungen nach Alter und Geschlecht einteilen, dann ergibt sich Folgendes:

Im Anfall zur Behandlung gekommen:

Alter	Männlich	Weiblich	Summe
1.—10. J.	56	27	83
11.—20. J.	96	60	156
21.—30. J.	51	57	108
31.—40. J.	48	30	78
41.—50. J.	15	10	25
51.—60. J.	9	7	16
61.—70. J.	6	1	7
71.—80. J.	2	0	2
	283	192	475
	= 59,2 %	= 40,8 %	

Unser jüngster Patient war 1 Jahr alt, der älteste 78 Jahre. Wir sehen den Gipfel der Erkrankung im 2. und 3. Jahrzehnt und ein rapides Abfallen gegen die höheren Altersgrenzen zu. Damit befinden wir uns in Uebereinstimmung mit anderen Autoren. So findet Krogius (6) bei 1000 Appendicitisfällen, Fromme (7) bei 647 das 2. und 3. Jahrzehnt am meisten befallen. Albu und Rotter (8) haben in einer Berliner Sammelforschung vom Jahre 1907 die häufigste Erkrankung im 2. Jahrzehnt gefunden, die Männer waren bei diesen Fällen

Digitized by Google

um 10% häufiger befallen, als die Frauen. In unserer Statistik finden wir 59,2% Männer, 40,8% Frauen, also 18,4% zu ungunsten der Männer. Ein noch größeres Mißverhältnis findet Schnitzler (1) bei 2000 Fällen, wo die Männer doppelt so häufig erkrankt sind, als die Frauen.

Aetiologie.

Außer den in der Haist'schen (5) Arbeit angeführten Ursachen für Entzündung des Wurms wie Trauma, Anginen, Influenza, erbliche Disposition kommen in den 601 Fällen keine neuen ursächlichen Gesichtspunkte in Betracht. Bakteriologisch sind unsere Appendices zu wenig untersucht worden, als daß in dieser Richtung Schlüsse gezogen werden könnten. 3mal wurden in den Wurmfortsätzen Oxyuren gefunden, 2mal Askariden. Einer von den Askariden füllte das Lumen der Appendix vollständig aus (11 cm lang) und ist wohl mit Sicherheit für den Anfall verantwortlich zu machen. Ob die Oxyuren eine Rolle bei der Entzündung spielen, wie manche französische Autoren annehmen, lasse ich dahingestellt. Frascella (9) hat in 10 normalen Appendices 2mal Oxyuris vermicularis gefunden. Nach seinen Untersuchungen gibt es Völkerschaften in Algier und Nordafrika, wo 100% der Kinder, 20% der Erwachsenen Eingeweidewürmer haben und bei denen fast nie Appendicitis vorkommt. Mehrere Male fanden sich bei uns Borsten in den Kotsteinen, offenbar von einer Zahnbürste herrührend, vor. Wahrscheinlich haben sie als Kristallisationspunkte gedient, um die herum der Kot sich allmählich sammelte und verdichtete. 2mal wurden Haare gefunden.

Im akuten Stadium fanden sich 101mal Kotsteine vor = 21%. Daß die Anwesenheit von Kotsteinen geeignet ist, wie Sprengel meint, zu schwereren Entzündungsformen zu führen, dafür spricht die Tatsache, daß bei 134 Intervalloperationen nur 2mal Kotsteine gefunden wurden. 43mal war der Wurm dabei perforiert, vielfach stand er nahe vor der Perforation. Unter den Frühoperationen fanden sich 25mal Kotsteine vor = 22%. In 40 dieser Fälle war Appendicitis destructiva vorhanden. 16mal war bei der Frühoperation Perforation gefunden worden bei Anwesenheit von Kotsteinen. Also auch hier hat sich in 73% der Kotsteine enthaltenden Wurmfortsätze die schwere Form der Erkrankung gefunden.

Nach Aschoff (10) sind die Kotsteine nicht die Ursache, sondern die Folge der Appendicitis. Nach seinen Untersuchungen kann ein Kotstein nie durch eigenes Wachstum oder durch Druck auf die Muskulatur in die gesunde Wand unter Bildung von Hämorrhagien eingetrieben werden. Der Kotstein kann die Appendicitis nur lokalisieren und das Haften der Erreger an bestimmten Stellen begünstigen. Die Lokalisation geschieht distal vom Stein oder subproximal. Der Stein schützt die Schleimhaut, jederseits neben dem Stein befindet sich kranke Schleimhaut. In unserem Material findet sich die Richtigkeit dieser Auffassung bestätigt. Es folgen kurz einige Belege dafür:

Digitized by Google

1. W., Anton, Fräser, 3. Tag, 1 Recidiv. Temp. 38,6, P. 88. Coecum stark entzündlich gerötet, mit der vorderen Bauchwand verlötet. Zwischen den Adhäsionen stinkender Eiter. Appendix in erweichte Adhäsionen eingebettet, an einer Stelle gangränös, dahinter ein Kotstein.

2. B., Elise. 4. Tag. Temp. 38,6, P. 140. Peritonitis suppurativa diffusa, Processus an der Spitze gangränös und perforiert, dahinter Kotstein.

3. S., Hans, Schneiders Sohn. 13. Stunde. Temp. 38,0, P. 96. Dünndarmschlingen feucht. Appendix in der Mitte stumpfwinklig geknickt. Im kleinen Becken klare Flüssigkeit. Distale Hälfte der Appendix erweitert. Schleimhaut stark geschwollen und gerötet, Eiter enthaltend. An der Knickungsstelle großer Kotstein.

Auch Klemm (11) ist der Ansicht, daß die Kotsteine bei der Perforation keine Rolle spielen und nur den Sekretabfluß hindern oder als Bakterienträger wirken.

Diagnose.

In der sicheren Diagnose der Appendicitis sind wir in den letzten Jahren nicht viel weiter gekommen. Als einzig sicheres Symptom wird von Kümmell (2) die Druckschmerzhaftigkeit am Mac Burney'schen Punkt oder in der Nähe desselben, vermehrt durch die von Rovsing und Blumberg angegebenen peritonealen Druck- und Zugschmerzphänomene. Ueber die Zuverlässigkeit letzterer beiden Symptome sind die Ansichten geteilt, Fürster (12) bezeichnet auf Grund eines größeren Materials das Rovsing'sche Symptom als unzuverlässig. Unsere Meinung darüber ist die, daß diese Symptome einzeln die Diagnose „Appendicitis" nicht sichern und daß sie auch bei weitem nicht bei allen Blinddarmentzündungen angetroffen werden, daß sie aber im Verein mit Bauchdeckenspannung, Erbrechen, Mißverhältnis zwischen Temperatur und Puls, geblähter Ampulle des Rectums bei rectaler Exploration, Resistenz und Druckempfindlichkeit im Douglas das Gesamtbild schließen und die Diagnose stützen können. Es dürfen hier, ebensowenig wie bei andern Krankheiten, einzelne Symptome für sich allein gewertet werden, sie haben nur Geltung im Zusammenhang mit anderen. Auch die Differentialdiagnose zwischen Appendicitis simplex und destructiva hat keinen Fortschritt erfahren. Zur Frage, ob das Peritoneum beteiligt ist oder nicht, scheint auch nicht die Arneth'sche Verschiebung des neutrophilen Blutbildes nach links und die Erhöhung der Viskosität des Blutes sicheren Aufschluß zu bringen. Am ehesten scheint die Leukocytose Sonnenburg's (4) über den Zustand des Peritoneums ein Bild zu geben. Nach Pease (13) ist in 23 der Fälle das Vorkommen von 85% polynukleären Leukocyten mit schwerer Erkrankung verbunden. Gümbell (14) spricht der Leukocytenzählung eine leichtere Beurteilung des Krankheitsbildes zu, will derselben aber wie Pease keine entscheidenden diagnostischen Schlüsse zuerkennen. Bei uns sind alle diese Verfahren nicht geübt worden. Denn keines derselben zeigt uns nach Kümmell (2), ob der Wurm brandig, zum Bersten mit Eiter gefüllt ist und eine große Gefahr für das Menschenleben

Digitized by Google

im Abwarten besteht. Bei der so häufig vorkommenden destruktiven Form in den Frühstadien kann daher nur die sofortige Operation vor schwerer Erkrankung und Lebensgefahr sicher bewahren. Natürlich sind auch hier Fehldiagnosen, wie überall, unvermeidlich. Ich lasse die unsrigen folgen:

1. L., Friedrich, Realschüler. Vorgestern Abend nach dem Essen einer Streichwurst plötzlich in der Nacht erkrankt mit starken Schmerzen in der Unterbauchgegend, besonders rechts. Gestern tagsüber jede Nahrung erbrochen. Zunehmende Schmerzen im Bauch. Heute Morgen letzter Stuhl auf Abführmittel, vorher die letzten 2 Tage kein Stuhl. Erbrechen bis heute Morgen. Die Beschwerden haben nicht abgenommen.

Befund: Mittelgroßer Pat., mäßig ernährt, blaß, ängstlicher Gesichtsausdruck. Zunge belegt, trocken; Rachenorgane o. B. Lungen und Herz o. B. P. 120, irregulär und leicht inäqual. T. 40,4. Abdomen: Nicht aufgetrieben, bretthart, diffus gespannt, diffus druckempfindlich, am meisten in der r. Unterbauchgegend. Irgend eine deutliche Resistenz ist bei der brettharten Spannung nicht zu fühlen. Rectalbefund ergibt keine schmerzhafte Resistenz. Urin: kein Eiweiß, kein Zucker.

23. II. 11. Operation: Skopomorphin, Aethernarkose. Schrägschnitt über dem Mac Burney'schen Punkt von 10 cm Länge. Kulissenschnitt im Gebiet der Rectusscheide. Sofort nach Eröffnung des Peritoneums fließt mißfarbener, stinkender, krümlicher Eiter in beträchtlichen Mengen ab. Die Hauptentzündung sitzt in der Blinddarmgegend; der Eiter wird zunächst abgetupft. Man kommt rasch auf den Processus, der ziemlich stark in der Tiefe fixiert ist. Er trägt in der Mitte eine kleine Flatsche. Er sieht sehr lebhaft entzündet aus, aber nicht ganz so, als ob er die Ursache der starken Entzündung wäre. Man bekommt den Processus erst herauf, nachdem man von außen her schrittweise das Mesenteriolum durchtrennt hat. Jetzt sieht man dicht neben dem Abgang des Processus vom Coecum eine fingernagelgroße Gangrän mit fast erbsengroßer Perforation. In der Umgebung derselben sieht die Darmwand injiciert, aber nicht hochgradig verändert aus. Dicht hinter der Nekrose wird abgeklemmt, der Stumpf verschorft und mit hin- und rückläufiger Zwirnnaht übernäht. Jetzt wird die ganze Bauchhöhle systematisch ausgespült, nachdem man eine große Menge von Eiter im kleinen Becken nachgewiesen hat. Ein stark entzündeter Netzklumpen mit jauchigen Belägen wird reseciert. Nachdem die Spülflüssigkeit überall ziemlich klar abfließt, wird ins kleine Becken ein Glasrohr mit geöltem Jodoformstrumpf eingeführt. Schluß des Peritoneums mit fortlaufender Catgutnaht, der Fascie mit einigen Silkknopfnähten, der Haut mit Silkknopf- und fortlaufender Zwirnnaht. Der Operation ist noch nachzutragen, daß der krümliche Eiter mehr den Eindruck von Darminhalt machte.

Präparat: Die Schleimhaut ist in ganzer Ausdehnung nekrotisch, sonst zeigt der Processus außer den schon oben beschriebenen Veränderungen nichts Besonderes. 1 Liter Kochsalz subkutan, Morphium, Strychnin. Abends Temp. 39. Puls 124.

24. II. 11. Morgens Temp. 37,6. Puls 110. Keine Blähungen abgegangen. Keine Peristaltik hörbar. Bauch gespannt. 1 Liter Kochsalzinfusion. Stopfbinde völlig trocken. Morphium, Strychnin. — 25. II. Seit heute Erbrechen. Kein Flatus. Magenspülflüssigkeit nicht fäkulent. Stopfbinde trocken, keine Peristaltik hörbar. Bauch aufgetrieben und sehr gespannt. Enterostomie. — 26. II. Temp. 39,2. P. 134. Erbrechen, keine Entleerung aus der Enterostomie. Magenspülung, Atropin, Oelklystier. Kein Flatus, etwas Peristaltik hörbar. Temp. abends 41. P. 120, irregulär. Morgens

Digitized by Google

11 Uhr Exitus. — 27. II. Sektion: Innerhalb der p. p. geschlossenen, reaktionslosen Hautwunde einige Tropfen grünlichen Eiters. Der Darmteil, in dem die Enterostomie gelegen ist (30—40 cm von der Ileocoecalklappe entfernt), ist kollabiert. In den abhängigen Partien, auch im kleinen Becken, findet sich wenig ziemlich klare, nicht eitrige Flüssigkeit. Der Darm, insbesondere das Coecum, ist an zahlreichen Stellen mißfarben, das Coecum ist mit Flatschen bedeckt. Lunge und Herz o. B.

Es hat sich hier also um eine Darmperforation mit nachfolgender Peritonitis gehandelt, welcher der Patient nach 3 Tagen erlegen ist. Wenn dieser Fall, der unter dem absoluten Bild einer Blinddarmentzündung verlaufen ist, auch eine Fehldiagnose war, so hätte er doch operiert werden müssen oder wäre bei interner Behandlung ebenso schnell zugrunde gegangen. Eine weitere Fehldiagnose hat sich als Gastroenteritis entpuppt.

2. Sch., Rudolf, 17 J., Flaschner. 19. VIII. 11. Pat. bekam vor 8 Tagen Schmerzen am r. Bein, die krampfartig gewesen sein sollen. Seitdem hat er immer Schmerzen in der r. Unterbauchgegend und Unwohlsein. Gestern abend erfolgte Erbrechen und Schmerzen im Leib, so daß Pat. vom Arzt zur Operation eingewiesen wurde.

Guter Ernährungszustand. Herz und Lunge o. B. Urin frei von Eiweiß und Zucker, Leib weich. Zwischen Spina und Nabel eine druckempfindliche Stelle und leichte Bauchdeckenspannung. Ileocoecalgurren. Im Douglas Exsudat und Schmerzhaftigkeit. Temp. 39,4. P. 99. — Bei der Operation erwies sich der 15 cm lange Wurmfortsatz innen und außen normal, neben dem geblähten Coecum wurden nur etwa 30 ccm seröser Flüssigkeit gefunden. Am 7. IX. geheilt entlassen.

Es hat sich hier also um eine Gastroenteritis gehandelt, eine Krankheit, die wohl das größte Kontingent zu den Fehldiagnosen stellen dürfte und namentlich bei Kindern und jungen Leuten gerne für Appendicitis gehalten wird. Man findet bei der Operation geblähte und gerötete Dünndärme und konstant einen ziemlich reichlichen, rein serösen Erguß, dagegen einen vollständig normalen Wurm. Ein weiterer interessanter Fall, den ich aber nicht absolut als Fehldiagnose hinstellen möchte, liegt im folgenden vor:

3. Bl., Theodor, 15 J., Schuhmachers Lehrling. Der Junge ist am 13. III. mit Kopfschmerzen und ohne Erscheinungen im Bauch erkrankt. Auf Pfefferminztee einmaliges Erbrechen, heute früh schmerzhaftes Ziehen rechts unten im Bauch. Stuhlgang noch in Ordnung, Blähungen gehen ab.

Befund: Sehr schmächtiger Junge. Temp. 38,8. P. 84. Ausgesprochene Druckempfindlichkeit in der Mac Burney'schen Gegend, man spürt auch eine strangförmige Resistenz. Rectal hoch oben im Douglas kissenförmige Resistenz und Druckempfindlichkeit.

Bei der sofortigen Operation erwies sich der Wurmfortsatz als vollständig normal. Exsudat war in der Bauchhöhle nicht nachweisbar. Im Innern der Appendix fand sich eine dichtgedrängte Kolonie von Oxyuren und ein 1½ cm langes Haar. Schleimhaut o. B.

17. III. Pat. sieht recht elend aus, Leib weich, Blähungen gehen ab. — 18. III. Klagt über Kopfschmerzen im Hinterkopf und Schmerzen im Bauch rechts. Pupillen

Digitized by Google

gleich weit, reagieren auf Lichteinfall. Lunge und Herz o. B. Leib weich. Bauchwickel. Flüssige Diät. — 20. III. Nachmittag erstmaliges Erbrechen. Eine Viertelstunde nachher tetanischer Krampf der Finger und der Hände, der auf Morphium rasch nachläßt (Nackenstarre?). — 21. III. Pat. ist etwas verwirrt, zeitweise rasche oberflächliche Atmung. Kopfschmerzen. Wälzt sich viel im Bett herum. Erbrechen. Temp. 37. P. 84. Regelmäßig, kräftig. Andeutung von Nackenstarre. Leib eingezogen, weich; seit 2 Tagen kein Stuhl. Urin o. B. — 22. III. Mehrmals Erbrechen, zeitweilig verwirrt. Urin geht spontan ab. Ad internos verwiesen.

Es frägt sich, ob es sich hier nicht von vorneherein um den Beginn einer Meningitis gehandelt hat mit Kopfschmerzen und cerebralem Erbrechen. Für Blinddarmentzündung würde ja das Ziehen rechts im Bauch und die schmerzhafte Resistenz im Douglas sprechen. Die Oxyurenkolonie in der Appendix bei sonst fast gänzlich fehlenden Entzündungserscheinungen vermag, wie ich unter Aetiologie gezeigt habe, wohl schwerlich einen Appendicitisanfall auszulösen. Diese 0,5% von Fehldiagnosen sind jedoch kein Grund gegen die Frühoperation, da die Gefahr der Operation unter solchen Umständen gleich Null ist. Wohl aber ist schon manche übersehene oder abgewartete Appendicitis zur Sektion gekommen.

Komplikation mit Peritonitis libera.

Wie schon erwähnt, kamen unter den Frühoperationen 32 = 13% Peritonitiden zur Behandlung, unter denen im Intermediär- und Spätstadium 33 = 14%. Sie verteilen sich auf folgende Tage, vom Beginn der Erkrankung an gerechnet:

Tag	Anzahl	davon †	Heilungsdauer
1.	14	0	28
2.	18	1	33
3.	13	2	46
4.	8	3	46
5.	4	1	51
6.	4	2	51
7.	1	0	170
8.	2	1	30
9.	1	0	39
13.	1	0	30
28.	1	1	
Summe	67	11 = 17 %	

Auch hier kommen wir, wie Haist (5), zu dem Ergebnis, daß in den ersten 5 Tagen die meisten Peritonitiden zur Beobachtung kamen. Am 1. Tag ist die Mortalität gleich Null, der einzige Todesfall der 32 Frühoperierten ist am Ende des 2. Tages in Behandlung getreten, grenzt also zeitlich schon an das Intermediärstadium. Je früher also die Behandlung, desto geringer die Mortalität. Die niederen Sterbeziffern des 7., 8., 9., 13. und 18. Krankheitstages können nicht zugunsten des Abwartens gerechnet werden, weil es nur Einzelfälle sind, die statistisch nicht ins Gewicht fallen. Es waren dies vielleicht vereinzelte

Digitized by Google

resistente Naturen, die über die Gefährlichkeit des Intermediärstadiums hinausgekommen sind. Auch Krogius (15) kommt nach seiner Statistik zu dem Resultat, daß die Prognose der Peritonitis sich proportional mit der Zeit der Erkrankung verschlechtert. Ziehen wir den Durchschnitt aus der Mortalität der letzten Jahre, so sind nach

Krogius	(14)	39 %	bei	Peritonitisfällen	des	akuten	Stadiums gestorben
Sasse	(15)	5,5 %	„	„	„	„	„ „
Wir:		17 %	„	„	„	„	„ „

so erhalten wir 20%, eine Ziffer, die hauptsächlich auf das Konto des Intermediärstadiums zu setzen ist. Ebenso wie die Mortalität, so steigt auch die Heilungsdauer mit der Zeit der Erkrankung, wie vorstehende Tabelle beweist.

Wenn wir die Peritonitiden nach dem Geschlecht einteilen, so waren es 42 männliche, 23 weibliche Patienten. Wenn manche Autoren dem weiblichen Geschlecht eine besondere Widerstandsfähigkeit gegen die Bauchfellentzündung zuschreiben, so spricht bei uns das Verhältnis der Todesfälle dagegen, das 7 Frauen zu 4 Männern beträgt. In welch kurzer Zeit sich eine Bauchfellentzündung entwickeln kann, möge folgender Fall beweisen:

R., Hugo, Kaufmann, 21 J. Vor 6 Wochen Magenbeschwerden. 13 Stunden vor der Operation plötzlich mit heftigen Leibschmerzen erkrankt, dann Uebelkeitsgefühl mit öfterem Erbrechen. Hochgradige Prostration.

Befund: Brettharte Spannung des Leibes. Druckempfindlichkeit am Mac Burney'schen Punkt. P. 120, Temp. 38,8. Auch in Narkose noch Bauchdeckenspannung.

18. XII. 07 Operation: Skopomorphin, Aethernarkose. 15 cm langer Schnitt über dem Mac Burney'schen Punkt durch Trennung der Rectusscheide in Form des Kulissenschnitts nach Prof. Dr. v. Hofmeister. Nach Eröffnung des Peritoneums stellt sich sofort das Colon ascendens in die Wunde ein und neben demselben dringt allseits dünnflüssiger Eiter hervor. In der Bauchhöhle keinerlei Verwachsungen. Nach Abstopfen der letzteren wird das Coecum vorgewälzt. An der Hinterfläche desselben wird alsbald der nach oben emporgeschlagene, an der Basis perforierte Wurmfortsatz sichtbar. Das Coecum zeigt frisch entzündliche Adhäsionsschleier sowie heftig entzündliche Gefäßinjektion. Der Wurmfortsatz wird in der üblichen Weise entfernt. Nun wird der Eiter soweit wie möglich ausgetupft; in das kleine Becken kommt ein dickes Hegarrohr mit Stopfbinde, welches sich sofort bis oben hin mit dünnflüssigem Eiter füllt. Gegen die Leber hin ebenfalls Drainage. — 7. I. 08. Geheilt. Präparat: Die zentralen 2 Drittel der Wand des Wurmfortsatzes sind stark verdickt und erweitert. Perforation gegenüber dem Ansatz des Mesenteriolums dicht vor der Einmündung in das Coecum.

Wir treffen hier schon nach 13 Stunden das vollständige Bild einer Peritonitis an: Freier, der kurzen Entwicklung entsprechend, dünnflüssiger Eiter zwischen den Dünndärmen und im Douglas, Appendix destruiert. Entsprechend dem Entzündungsgrade beanspruchte die Heilung bis auf eine kleine granulierende Wunde nur 7 Tage. Als Gegenstück hierzu möchte ich einen Fall anführen, der am 5. Tage zur Behandlung kam.

Digitized by Google

V., Manfred, 7 J. Pat. erkrankte am 25. VI. 10 mit Bauchschmerzen rechts und Erbrechen. Bis zum 28. VI. Ruhe, dann wieder stärkeres Erbrechen. Gestern letzter Stuhlgang.

Befund: Ausgesprochene Facies abdominalis. Temp. 38,1, P. 125, schwach fühlbar. Hände und Arme auffallend kalt. Leib aufgetrieben, überall druckempfindlich und gespannt mit Ausnahme der l. Oberbauchgegend. In den abhängigen Partien Dämpfung. Rectal nicht untersucht.

30. VI. 10. Operation: Nach Eröffnung des Peritoneums kommt reichlich Eiter, der aufgetupft wird. Abstopfung mit 2 Bauchtüchern nach innen und unten. Der vorgezogene Appendix zeigt nahe der Spitze eine Perforation. Entfernung desselben in der üblichen Weise. Nach Entfernung der Bauchtücher kommt von links her Eiter, ebenso läßt ein ins kleine Becken eingeführtes Glasrohr reichliche Eitermassen erkennen, desgleichen ein in die Lebergegend eingeführtes. Gegenincision in der l. Unterbauchgegend. Durchspülung mit etwa 5 l Kochsalzlösung. Drainage in die Appendixwunde und ins kleine Becken. Bauch wird offen gelassen. Kampfer, Digalen.

10. VII. Allgemeinbefinden gut. — 18. VII. Leichte Temperatursteigerung. Punktion im 8. Intercostalraum negativ. — 24. VII. Seit mehreren Tagen Eiterfieber. Bauch o. B. Die täglichen Punktionen sind ergebnislos. — 30. VII. Im Röntgenbild Hochstand der Leber. — 5. VIII. Punktion über der 10. Rippe in der hinteren Axillarlinie ergibt in der Tiefe endlich den gesuchten Eiter. Rippenresektion und Drainage der Absceßhöhle. — 24. IX. Wunde geheilt. Pat. fühlt sich wohl.

Wir sehen also hier ein viel schwereres, ausgedehnteres Bild der Bauchfellentzündung, die 5 Tage Zeit zur Entwicklung hatte. Im Verlauf des Krankenlagers mußte ein subphrenischer Absceß gespalten werden. Die Heilungsdauer betrug dementsprechend 84 Tage, während wir bei der Frühperitonitis nur 7 Tage hatten. Wir kommen also auch hier zu dem Schluß, daß die Frühoperation auch bei Peritonitiden die günstigsten Chancen für das Leben des Patienten bietet.

Pathologische Anatomie der Frühfälle und Resultate der Frühoperation.

Aus Einheitlichkeitsgründen möchte ich dieselbe pathologisch-anatomische Einteilung auf unsere Frühfälle anwenden wie Haist (4):

Appendicitis simplex:

a) ohne seröses Frühexsudat und ohne Verklebungen: 35 Fälle

b) seröses Frühexsudat ohne Verklebungen: 10 Fälle

c) trübes Frühexsudat ohne Verklebungen: 16 Fälle.

Periappendicitis serofibrinosa:

Wurmfortsatz mit Darm und entzündetem Netz verklebt, ohne Eiterung: 99 Fälle.

Periappendicitis purulenta: 52 Fälle.

Peritonitis libera: 32 Fälle.

Wir sehen also auch hier, daß die Periappendicitis serofibrinosa die häufigste Erkrankung des Wurmfortsatzes bildet; 37 mal kommt bei ihr Destruktion vor. Bei der Appendicitis purulenta treffen wir 41 mal = 81 % de-

Digitized by Google

struktive Prozesse. Wir sehen also auch hier, daß bei letzteren in der Mehrzahl der Fälle ein Abceß angetroffen wird. Im ganzen wurde 120 mal Destruktion angetroffen, also in 50 % der Gesamtfrühfälle. Dies ist also ein weiterer Beweis dafür, wie schnell sich die bösartige Form der Erkrankung entwickelt und eine Mahnung, den richtigen Termin zur Operation nicht verstreichen zu lassen. Diese 50 % verteilen sich auf den 1. und 2. Tag wie 1 : 3. Von den 244 Frühoperierten starben 4 = 1.6 %. Haist (4) fand bei den 53 Frühoperierten der Jahre 1903—1907 eine Mortalität von 1,9 %. Wir hätten also gegen früher eine Abnahme der Sterblichkeit von 0.3 %.

Wenn wir bedenken, daß bei unseren 244 Fällen durch genauere Anamnese die Mortalität des Intermediärstadiums zugunsten des Frühstadiums zugenommen hat, also die Haist'schen 1,9 % zu hoch gegriffen wären, so hätten wir in diesen 5 Jahren mit der Frühoperation trotz verbesserter Technik und größerer Erfahrung keine Fortschritte gemacht. Betrachten wir jedoch unsere Todesfälle genau, so finden wir, daß einer davon der Operation der ersten 24 Stunden erlegen ist. In der Anamnese wird angegeben, daß derselbe 4 Wochen vorher dieselben Beschwerden, nur geringer, gehabt habe. Ist es da nicht sehr wahrscheinlich, daß es sich bei diesem 10jährigen Patienten um einen Spätfall handelte, oder wenn der Anfall recidivierte, die Erkrankung schon länger als 24 Stunden bestand? Auch Kümmell (2) ist der Ansicht, daß bei Kindern, wo nähere Angaben nicht gemacht werden können, die Diagnose selbst von erfahrenen Internisten oft viel zu spät gestellt wird, und erklärt so zum Teil die besondere Gefährlichkeit der Erkrankung im Kindesalter. Die 3 anderen Patienten sind an der Grenze des Intermediärstadiums zur Operation gekommen und sind diesem zuzurechnen. Bei einem davon hat es sich um eine schwere Streptokokkensepsis gehandelt. Wir haben also höchstens eine Mortalität von 0,4 % bei der Frühoperation. Vergleichen wir damit die Resultate anderer Operateure in den letzten Jahren so finden wir bei

Kümmell	(2)	0,5 %	bei 347	Frühfällen	der letzten 3 Jahre
Krogius	(5)	1,6 %	„ 60	„	1907 und 1908
Gümbell	(14)	1,3 %	„ 74	„	1906 und 1909
v. Hofmeister		0,4 %	„ 244	„	1907 bis 1911
Durchschnitt:		0,9 %			

Wir kommen also zu einem Durchschnitt von 0,9 %, ein sehr erfreulicher Fortschritt gegenüber den 4,3 %, die Haist (4) aus der Literatur als Durchschnitt der früheren Jahre gezogen hat. Wenn Albu (7) zum Schutze der internen Behandlung aus seiner Statistik zu dem Schluß kommt, daß mit der Häufigkeit der Recidive der Ausgang der Entzündung in Eiterung immer geringer, der Charakter der Recidive mit jedem Anfall leichter wird, so können wir auf Grund unserer 245 Recidive = 1 Drittel der Gesamtfälle direkt meist das Gegenteil beweisen. Es sind dies teils durch die Anamnese, teils durch den Nachweis alter Narben bei der Operation sichergestellte Recidive. Ich führe dafür folgende Fälle aus dem Frühstadium an:

Digitized by Google

1. L., stud. agr., 2. Tag, 1. Recidiv. Temp. 39,3, P. 108. Netz stark entzündet, mit eitrigen Flatschen bedeckt. Perityphlitischer Absceß. Appendix braunrot verfärbt, an einer Stelle perforiert. Im kleinen Becken etwas eitriges Exsudat.

2. Sch., Christine, 2. Tag, 4 Recidive. Temp. 38,9. P. 84. Retrocoecaler Absceß. Appendix mit eitrigen Flatschen bedeckt, im kleinen Becken kein Eiter, ebensowenig in der freien Bauchhöhle. Schleimhaut der Appendix stark geschwollen, zum Teil nekrotisch.

3. Fr., Hermann, 1. Tag, 1. Recidiv. Temp. 38,4. P. 110. Freies eitriges Exsudat, Netzadhäsion mit dem Coecum und der vorderen Bauchwand. Eitriges Exsudat im Douglas. Processus in der Tiefe fest verwachsen, einen harten Kotstein enthaltend.

4. L., Friedrich, Ende des 2. Tags. 1. Recidiv. Temp. 38,3. P. 96. Empyem des Processus. Heilungsdauer 22 Tage.

5. P., Gustav, 2. Tag. 1. Recidiv. Temp. 38,3. P. 138. Coecum von einem Beutel alter Adhäsionen bedeckt, retrocoecal Abscehöhle. Coecalwand an der Basis der Appendix stark infiltriert. Dieser selbst ist zu $^3/_4$ gangränös, sein Mesenteriolum derb infiltriert.

6. Gr., Adolf, 2. Tag. 2 Recidive. Temp. 39,3. P. 88. Netz in dünnflüssigem Eiter schwimmend, retrocoecaler Absceß. Appendix nach rückwärts fixiert, in der Mitte scharf abgeknickt (Stenose), dahinter völlig nekrotische Partie mit Perforation.

7. J., Herbert, 1. Tag. 1. Recidiv. Temp. 38,1. P. 120. Absceß in der Fossa retrocoecalis. Appendix mit eitrigen Flatschen bedeckt, bis zur Mitte normal, die untere Hälfte verdickt und grau-rötlich verfärbt. Mucosa der letzteren narbig von der oberen Hälfte abgeschlossen, total nekrotisch. Die Höhle enthält ein hanfgroßes Konkrement. Im Douglas Eiter.

Wir sehen also auch bei den recidivierten Fällen sehr häufig Abscesse oder Peritonitiden. Auch Rowlands (16) ist der Ansicht, daß der erste Anfall nicht gegen weitere Anfälle schützt, die dann in der Regel viel schwerer sind als die vorhergegangenen.

Vergleich der Resultate der Frühoperation mit denen des Intermediär-, Spät- und Intervallstadiums.

Bei den 129 Operationen des Intermediärstadiums haben wir eine Mortalität von 12 = 9 %. Bei den 96 Spätoperationen 13 Todesfälle = 14 %. Also von dem Intermediär- und Spätstadium zusammen eine Mortalität von 25 = 11%, die den 0,4 % der Frühoperation gegenüberstehen. Ferner fanden wir bei der Frühoperation 35 mal abgekapselte Abscesse, während solche bei der Intermediär- und Spätoperation 113 mal eingetroffen sind. Die letzteren haben sich durch ihre Größe von denen des Frühstadiums unterschieden. Wir sehen also auch hier in den ersten Stadien der Erkrankung eine relativ geringe Abscebildung.

Peritonitiden fanden sich, wie wir schon gesehen haben, bei den Frühoperationen 32 mal, bei den anderen akuten Stadien 33 mal und sind, was Mortalität und Schwere des pathologisch-anatomischen und klinischen Bildes anbe-

Digitized by Google

langt, im Frühstadium absolut günstig zu nennen, wenn sie auch ebenso häufig sind wie in den beiden anderen Stadien.

Was Drainage anbelangt, so wurde dieselbe bei den Frühfällen 137 mal ausgeführt = 55 %, also etwa in der Hälfte der Fälle; im Intermediär- und Spätstadium 180 mal = 81 %. Im Frühstadium konnten die Fälle mit serösem und mancher Fall mit wenig getrübtem Exsudat geschlossen werden. Entsprechend der Häufigkeit der Drainage finden wir eine durchschnittliche Heilungsdauer der Frühfälle von 16 Tagen. Komplizierte Heilungen sind dabei nicht mitgerechnet; in den beiden anderen Stadien finden wir eine solche von 33 Tagen.

Was erstmaliges Aufstehen anbelangt, so erlaubten wir dies unseren Patienten, wenn die Wunde geschlossen werden konnte, im Prinzip schon am Tage nach der Operation. Wir beugen damit den gefürchteten Venenentzündungen, Pneumonien, Verwachsungen der Därme und anderen Komplikationen vor.

Wir kommen also zu dem Schluß, daß das Frühstadium in bezug auf Mortalität und Heilungsdauer die weitaus günstigsten Chancen des akuten Stadiums bietet. Komplikationen kamen jedoch im Verlauf des Krankenlagers auch hier vor. 2 mal traten subphrenische Abscesse auf, 3 mal mußte wegen Ileus Enterostomie gemacht werden, 1 mal beobachteten wir eine sekundäre Nephritis, 3 mal Todesfälle an Peritonitis, und 1 mal Lungenembolie. Im ganzen waren die Frühfälle etwa in 5 % durch andere Krankheiten postoperativ kompliziert. Einen Fall von nachfolgender Kotfistel lasse ich folgen:

K., Pauline, 26 J., Druckereiarbeiterin. Pat. bisher nie krank. Heute früh plötzlich starke Schmerzen in der r. Unterbauchgegend, ohne Uebelkeit, ohne Erbrechen. Urin und Stuhl in Ordnung. Gestern Ende der Menses.

Befund: Guter Ernährungszustand. Herz und Lunge o. B. Abdomen nicht aufgetrieben, nirgends schmerzhaft, nur in der M.B.-Punktgegend starke Druckempfindlichkeit ohne reflektorische Spannung bei weichem Leib. Kein Tumor fühlbar, in der Tiefe ein längs verlaufender, nicht druckschmerzhafter Strang. Temp. 38,0. P. 96, regelmäßig. Urin: Kein Eiweiß, kein Zucker.

26. XI. 10 Operation: Gürtelschnitt über dem M.B.-Punkt 7 cm lang. Kulissenschnitt durch die Rectusscheide. Nach Eröffnung des Peritoneums kommt man direkt auf das etwas geblähte, nicht injicierte Coecum. Das Coecum läßt sich leicht aus der Wunde luxieren, dabei erscheint der Processus, der injiciert und mit gelben Belägen bedeckt ist. Er ist völlig frei und wird nach Abklemmung des Mesenteriolums in der üblichen Weise versorgt. Im kleinen Becken findet man etwa ein halbes Weinglas voll eitriges Exsudat, das mittels Glasrohr ausgeschöpft wird. Zur Sicherheit wird ins kleine Becken ein gefalteter Pergamentstreifen geführt, der im äußeren Wundwinkel nach außen geleitet ist, während die übrige Wunde etagenweise geschlossen wird.

Präparat: Appendix stark injiciert, etwas verdickt, nigends Abknickung oder Stenose. Im Innern kotige Flüssigkeit, Schleimhaut geschwollen, nicht ulceriert.

28. XI. 10 Wohlbefinden; erstmaliger Stuhlgang. Temp. 37,8. Wunde reaktionslos, Drain gekürzt. Bauch weich. — 2. XII. Temp. 39,2. Statt des Pergamentpapiers Einführen eines Gummidrains, aus dem einige Tropfen Eiter sich entleeren. Appendixgegend gespannt, druckempfindlich, der übrige Bauch weich. Erbrechen. — 4. XII.

Digitized by Google

Temp. gesunken, aus der Drainage stark eitrige Sekretion. Einführen eines dickeren Drains. Temp. normal; Bauch weich. — 20. XII. Beim heutigen Verbandwechsel ist reichlich flüssiger Stuhl durch das Drain abgegangen. Wohlbefinden. 23. XII. Aufstehen, Fistel entleert noch flüssigen Stuhl. — 28. XII. Temp. normal, das Drain ist an seiner Spitze mit Fäzes bedeckt ohne eitrige Beimischung. Man nimmt daher an, daß das Drain in der Darmfistel gelegen hat. Es wird daher versuchsweise entfernt. — 31. XII. Kein Stuhl mehr durch die Fistel. Bauch weich, Temp. normal. Fistel beginnt sich zu schließen. — 17. I. 11 Beschwerdefrei und geheilt entlassen.

Wahrscheinlich hat das Drainrohr zufälligerweise auf dem Appendixstumpf bzw. auf dessen Naht gelegen und eine Perforation der Nahtstelle verursacht. Von einer Verletzung des Darms während der Operation ist in der Krankengeschichte nichts erwähnt, auch sind keine Adhäsionen gefunden worden.

Im Intermediär- und Spätstadium fanden sich außer den schon erwähnten, gehäuft auftretenden Komplikationen — 8 mal postoperative Peritonitis — 2 mal Thrombose der Femoralis mit nachfolgendem Tode. Ein Intermediärfall war kompliziert durch subphrenischen Abscess, Pleuraempyem und Sepsis. Im ganzen war das Krankenlager des intermediären und Spätstadiums etwa in 13 % der Fälle durch sekundäre Krankheiten kompliziert. Eine Kette von Komplikationen bildet folgender Intermediärfall:

Sch., Mathilde, 8 J. Vor 5 Jahren angeblich mehrere Tage an heftigem Leibweh erkrankt. Erkrankte am 3. XI. 09 mit Leibweh und Erbrechen, das seither ununterbrochen fortbestand. Am 5. XI. letzter Stuhlgang. Klagt jetzt über Schmerzen in der Unterbauchgegend und Urinbeschwerden.

Befund: Temp. 38,5. P. 140, kaum fühlbar. Blasses Aussehen, belegte Zunge. In der Ileocoecalgegend Muskelspannung und Druckschmerz. Blumberg und Rovsing negativ. Urin: Kein Eiweiß.

6. XI. Operation: Morphium, Atropin, Mischäthernarkose. In Narkose fühlt man rechts hinter der noch bestehenden Muskelspannung einen Tumor. Schrägschnitt über dem M. B. — Punkt von 10 cm Länge. Kulissenschnitt im Gebiet der Rectusscheide. Hinter dem Rectus ist das Gewebe stark ödematös. Nach Eröffnung des verdickten Peritoneums kommt man auf entzündetes Netz, das mit dem Coecum verbacken ist. Es wird nach oben abgestopft, wobei bei ganz leichtem Druck auf den Tumor von unten her grünlicher, dünner, stinkender Eiter hervorquillt. Er wird ausgetupft; unter leichtem Bohren mit dem Finger konstatiert man, daß der Processus mit seiner Kuppe in die genannte Netzpartie eingewickelt ist. Sie liegt in einem kleinen Abscess. Die Wandung ist nekrotisch und an einer Stelle perforiert. Das Coecum ist wenig mobil. Der Processus wird auf die übliche Weise versorgt, die mit dem Coecum ziemlich fest verbackene Netzpartie möglichst im Gesunden reseciert. Im kleinen Becken ist eine ziemliche Menge dünnen Eiters, der ausgetupft wird. Wie das Coecum etwas angehoben wird, stürzt eine große Menge Eiters hervor, der ebenfalls aufgetupft wird. Drainage des kleinen Beckens mit Hegarrohr und Mikuliczbeutel. Schluß der übrigen Wunde.

Präparat: Processus 5 cm lang, Wand verdickt, Schleimhaut unterhalb der Abklemmung schmierig braun verfärbt.

10. XI. Stopfbinden trocken, an Stelle der Glasröhre kommt ein Gummidrain.

Digitized by Google

Aussehen blaß, Appetitlosigkeit. — 14. XI. Temperaturanstieg. Geringe Sekretion aus dem Gummidrain. Stuhl in Ordnung, Lungen o. B. — 16. XI. Temp. steigt. In der Lebergegend in der r. Axillarlinie leichte Dämpfung. Punktion im 7. J. K. R. ergibt Eiter. Rippenresektion, Eröffnung des Abscesses, Spülung, Drainage. Feuchter Verband. — 17. XI. Hautemphysem und Rötung rechts. Auf 7 Incisionen Entleerung von stinkendem Eiter. 7 Gummidrains. — 19. XI. Schweratmigkeit, reichliche Sekretion aus den Drains. R. h. u. leichte Dämpfung und Bronchialatmen. P. 120—140, klein. — 31. XII. Sämtliche Erscheinungen zurückgegangen. Heute wieder rapider Temperaturanstieg. P. 160. Das Kind schwitzt sehr stark, 1 mal Erbrechen. Keine Angina. R. h. u. leichte Dämpfung wie früher, keine Aenderung des Atemgeräusches. — 9. I. X. Seit 4 Tagen Abfall der Temp., seit gestern früh leichter Schweißausbruch. Aussehen verfallen. Keine Schmerzangaben. Punktion r. h. u. ergibt wenig klares Exsudat. Mikroskopischer Befund: Streptokokken. — 12. I. Temp. über 39. Punktion unterhalb des unteren Schulterblattwinkels ergibt dicken Eiter. Rippenresektion, Ausspülung mit Wasserstoffsuperoxyd, Drainage. Im Eiter Streptokokken. — 5. III. Lungenbefund: R. h. u. gedämpfter Schall, abgeschwächtes Atmen, Knistern. In Behandlung eines anderen Arztes entlassen.

Wir sehen also ein sehr schweres, durch subphrenischen Abscess, Sepsis, Pleuraempyem verlängertes Krankenlager, infolgedessen das 8jährige Mädchen dem Rand des Grabes nahe gebracht wurde, und das wahrscheinlich durch zu langes Hinausschieben der Operation verursacht worden ist.

Betrachten wir die 134 Intervalloperationen, so haben wir einen Todesfall = 0,7% an Lungenembolie (Thrombus auf einer Teilungsstelle der Lungenarterie reitend nach erstmaligem Aufsitzen im Gefolge einer Venenentzündung der linken Poplitea, die, wie nachträglich erst erhoben wurde, 4 Wochen vor der Operation sich abgespielt hatte und einige Tage nach der Operation recidivierte). Ein derartiger Unglücksfall nach einer Operation aus anscheinend voller Gesundheit heraus wirkt besonders deprimierend. Auch darf man nicht vergessen, daß es sich bei den Intervalloperationen um recht schwierige Operationen handelt. Sehr vielfach wurden schwere Verwachsungen getroffen, so daß die Appendix nur stückweise entfernt werden konnte. Sehr oft wurde eingedickter Eiter als alter Abscßrest getroffen, so daß ebenfalls drainiert werden mußte. Die Heilungsdauer betrug im Durchschnitt 13 Tage, also 3 Tage weniger als die der Frühoperationen. Die Operation im ersten Beginn des Anfalls liefert dagegen in der Regel technisch leichtere Fälle, weil Adhäsionen entweder ganz fehlen, oder die von früheren Anfällen herstammenden durch neue Entzündung aufgelockert sind.

Ziehen wir die praktische Folgerung aus unserer Abhandlung, so finden wir, daß bei der Unmöglichkeit einer sicheren Unterscheidung der schweren von den leichten Fällen im Frühstadium operiert werden muß, da dasselbe weitaus die besten Resultate, die geringste Mortalität, ein kurzes Krankenlager und dementsprechend geringe Komplikationsmöglichkeiten bietet.

Noch ein Wort über den Begriff „Frühoperation". Die Begrenzung des Frühstadiums auf 48 Stunden ist selbstverständlich eine rein willkürliche,

Digitized by Google

konventionelle, die wir lediglich für die statistische Gruppierung der Fälle brauchen, die aber eine gewisse Berechtigung hat, insofern durch die Erfahrung bewiesen ist, daß ungefähr mit dem Beginn des 3. Krankheitstages ziemlich plötzlich eine wesentliche Verschlechterung der Prognose eintritt. Betrachtet man die Einzelfälle, so findet man selbstverständlich häufig solche, bei denen im Verlauf des 2. oder selbst sogar schon des 1. Tages der Prozeß viel weiter fortgeschritten ist und ein viel bedrohlicheres Stadium erreicht hat, als in manchen anderen Fällen am 3. Tag. Wenn wir also die Operation im Frühstadium empfehlen, so möchten wir ja nicht dahin verstanden werden, daß wir sorglos bis in den 2. Tag hinein abwarten können. Wir stehen vielmehr auf dem Standpunkt, daß jede akute Appendicitis sofort „nach Sicht", wie es Riedel drastisch ausgedrückt hat, zu operieren ist und knüpfen diese Indikation nur an 2 Bedingungen: 1. die sicher gestellte Diagnose, 2. das Fehlen von allgemeinen Contraindikationen, welche die Operation gefährlicher erscheinen lassen als das Zuwarten. Die Entscheidung des letzteren Punktes muß im Einzelfall durch eine sorgfältige Untersuchung des Allgemeinzustandes und möglichst präzise Beurteilung der Schwere des Lokalprozesses gefunden werden. In diagnostisch unsicheren und insbesondere anscheinend leichten Fällen wird oft eine Krankenhausbeobachtung von wenigen Stunden genügen, um die nötige Klarheit zu schaffen, und bei solchem Vorgehen kommen uns dann auch gelegentlich Fälle vor, wo die Erscheinungen so rasch zurückgehen, daß eine Operation überflüssig erscheint. Dringend gewarnt sei aber davor, eine Appendicitis, zu der man abends gerufen wird, auch wenn sie anscheinend ganz leicht wird, über Nacht liegen zu lassen. Mehr als einmal hat uns in früheren Jahren die am nächsten Morgen vorhandene Perforationsperitonitis das Zuwarten bereuen lassen. Andererseits haben wir es in keinem einzigen Fall, weder bei der jetzigen, noch bei der früher von Haist zusammengestellten Serie zu bereuen gehabt, wenn wir uns im Zweifelsfall zur sofortigen Operation entschlossen haben, so daß wir uns heute der akuten Appendicitis gegenüber an die berühmte Regel halten, die seinerzeit Stromeyer für die eingeklemmte Hernie aufgestellt hat.

Den Vorwurf mancher Internisten, daß bei der Befolgung solcher Grundsätze viele Menschen operiert werden, die auch ohne Operation ihre Appendicitis überstehen würden, nehmen wir gerne in Kauf. Denn auch für diese Patienten bietet die Frühoperation die sicherere und gefahrlosere Behandlungsmethode, die dabei eine wirkliche Heilung garantiert und sich nicht mit der Herbeiführung eines stets unheimlichen Latenzstadiums begnügt. Daß durch möglichste Verallgemeinerung der Frühoperation im Anfall die Intervalloperation mehr und mehr zurückgedrängt wird, halten wir, wie schon oben angedeutet, für eine durchaus erfreuliche Nebenfrucht unserer modernen Richtung der Appendicitisbehandlung.

Zum Schluß der Arbeit danke ich Herrn Prof. Dr. v. Hofmeister ergebenst für die Ueberlassung des Materials und die vielfachen Anregungen, die er mir zu der Arbeit gegeben hat.

Digitized by Google

Literatur.

1) Lenhartz, Sonnenburg, Schnitzler, 16. internationaler Aerztekongreß zu Budapest. — 2) Kümmell, Wodurch setzen wir die Mortalität der Appendicitis herab? Verhandl. der D. Gesellsch. f. Chir. 39. Kongreß. — 3) Rumpf, Die chirurg. und interne Behandlung der Appendicitis. Zentr. f. innere Med. 1908. Nr. 32. — 4) Haist, Frühoperation der Appendicitis. Bruns' Beiträge. Bd. 54. H. 3. — 5) Krogius, Uebersicht über ca. 1000 Fälle von Appendicitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 46. — 6) Fromme, Beiträge zur Appendicitisfrage auf Grund der Erfahrungen der Göttinger Klinik in den letzten 14 Jahren. D. Zeitschr. f. Chir. S. 429. — 7) Albu und Rotter, Bericht über die Sammelforschung der Berliner med. Gesellschaft betreffend der Blinddarmentzündung des Jahres 1907 zu Groß-Berlin. Zentr. f. Chir. 1900. Nr. 47. — 8) Frascella, Ricerche battereologiche sulla flora dell' appendice normale nell' uomo vivente. Zentr. f. inn. Med. 1911. Nr. 13. — 9) Aschoff, Die Wurmfortsatzentzündung. Zentr. f. Chir. 1909. Nr. 15. — 10) Klemm, Kotsteine. Arch. f. klin. Chir. Bd. 85. H. 4. — 11) Fürster, Zum Rovsing-Symptom. D. Zeitschr. f. Chir. 1909. Nr. 7. — 12) Pease, The value of the leukocyte and differential counts in Appendicitis. Annals of Surgery. 1909, März. — 13) Gümbell, Bericht über die vom 1. Okt. 1906 bis 30. Sept. 1909 in der 1. chirurg. Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses behandelten Fälle von Appendicitis. Zentr. f. Chir. 1911. Nr. 51. — 14) Krogius, 8. Versammlung des nordischen Chirurgenvereins. 1909. — 15) Sasse, Zur Behandlung der akuten eitrigen Appendicitis mit zirkumskripter oder diffuser Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. 1911. Nr. 19. — 16) Rowlands, When to operate for appendicitis. January 1910. Brit. med. Journ.

Digitized by Google

Digitized by Google

XXXIII.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE
ZU ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG FÜR MÄNNER.

DIREKTOR: DR. J. GREKOW.

Ueber freie Fettransplantation in Knochenhöhlen.

Von

Dr. **Eugen Klopfer.**

(Mit 6 Abbildungen.)

Es ist leider eine alte klinische Erfahrung, daß zur Ausfüllung von Knochenhöhlen nach stattgefundener Trepanation zuweilen Monate resp. Jahre erforderlich sind. Derartige chirurgische Fälle sind eine Crux für eine jede Abteilung und können dem Budget einer Anstalt zur Last fallen. Es ist deshalb nicht zu verwundern, wenn die Chirurgie schon lange danach gefahndet hat, den operativen Knochendefekt künstlich auszufüllen. Auf der Suche nach Ersatzmaterial für die verlorenen Gewebsteile sind zahlreiche Versuche gemacht worden, die das Einheilen verschiedener Substanzen im Knochen anstrebten.

Es liegt uns fern, sämtliche diesbezüglichen Beobachtungen in Erinnerung zu bringen. Die Erwähnung der Gips-, Guttapercha-, Zement-, Schwamm- und Catgutplomben möge genügen. Die Praxis hat indessen erwiesen, daß all diese Plomben mit der Zeit abgestoßen werden. Besser ist die Mosetig-Morhofsche Jodoformplombe, die auch heute noch eifrige Anhänger zählt, obgleich auch ihr mehrere Mängel anhaften, die in der Notwendigkeit eines besonderen Instrumentariums, einer sorgfältigen und mühsamen Technik liegen. Außerdem sind nach ihrer Anwendung Vergiftungserscheinungen beobachtet worden. Der Ersatz dieser Plombe durch die Thymoljodoformplombe hat keine besonderen Erfolge erzielt.

Digitized by Google

Auch das von Wenndorff statt der Jodoformplombe empfohlene Almatein von Lepetit (Kondensationsprodukt des Hämatoxylins und des Formaldehyds) sollte nach dem Tierexperiment von M. Lawrowa (7) nicht weiter angewendet werden, da dasselbe in den parenchymatösen Organen degenerative Veränderungen hervorruft.

Als sich im Laufe der letzten Dezennien den plastischen Operationen dank den Fortschritten der Asepsis immer weitere Gebiete eröffneten, war für die Anwendung einer „lebenden Plombe" als Ersatz für Knochendefekte schon ein realer Boden geschaffen.

Der erste, der auf den Gedanken kam, eine Plastik mit lebendem Gewebe auszuführen, war Schede, der die Ausfüllung des Defektes mit dem Blutschorf empfahl.

Jedoch ist als Vater der Fettransplantation von Rechts wegen Neuber[1]) zu nennen, der 1893 die Einheilung kleiner bis mandelgroßer Fettgewebspfropfen erzielte.

Aber weder Neuber noch Czerny, der bekanntlich ein Lipom des Rückens zur Ausfüllung eines Mammadefektes verwertete, trugen dazu bei, die Fettransplantation in genügender Weise zu popularisieren. Erst Lexer und Rehn jr.[2]) bewiesen die Möglichkeit der Einheilung großer Fettstücke in die Weichteile.

Es könnte scheinen, daß es Makkas (1) gelungen ist, der Frage näherzutreten. Derselbe beantwortet in seinem Aufsatz: „Experimentelle und klinische Beiträge zur freien Fettransplantation" die Frage der Bewertung der freien Fettplastik im bejahenden Sinne. Makkas konnte im Experiment an Hunden nachweisen, daß das autoplastisch gewonnene subkutane Fett nach Transplantation in die untere Femurepiphyse bei vollständigem Wundverschluß in 7 von 8 Fällen per primam einheilte. Die Beobachtungsdauer beläuft sich auf 26 resp. 91 Tage.

Betrachten wir nun das Schicksal des Transplantats.

Auf den Sägeflächen der Knochen präsentiert sich die Plombensubstanz in den meisten Fällen als Bindegewebe, das eine mehr oder weniger große Anzahl von Fettinseln in sich birgt. Als die eigentliche Quelle der Bindesubstanz sieht Makkas die Wucherung des die Plombe umgebenden Endosts der Knochenhöhle an. Zwischen der Plombe und der sie umgebenden Spongiosa findet sich eine dünne Schicht Compacta, die durch Verschmelzung der neugebildeten Knochenbälkchen untereinander entsteht. Es hat den Anschein, als wenn das Periost sich am Prozeß wenig beteiligt. Obwohl das endgültige Schicksal der mit Fett plombierten Höhlen unbekannt ist, nimmt Makkas an, daß sie nach einem gewissen Zeitraum durch Knochensubstanz ersetzt wird.

Die klinischen Beobachtungen des Verfassers basieren auf 3 Fällen, von denen die beiden ersten im aseptischen, der letzte im inficierten Knochen operiert wurden.

1) Zit. nach Makkas.
2) Ebenda (s. Literaturverzeichnis).

Digitized by Google

1. 9j. Knabe. Tbc. des Köpfchens des I. Metatarsalknochens. Glutäalfett. Heilung ohne Fistel.

2. 5j. Mädchen. Tbc. genus. Bedeutende Zerstörungen, namentlich an den äußeren Kondylen des Femur und der Tibia. Resektion. Ausfüllung der Knochenhöhle mit walnußgroßem Fettstück. Heilung ohne Fistel.

3. 7j. Mädchen. Osteomyelitis tibiae (Abscess.). 5 cm lange Höhle. Das aus der Glutäalgegend entnommene Fett heilte trotz nicht glatten postoperativen Verlaufs gut ein.

Nachuntersuchungen, die vom Verfasser einige Monate später angestellt wurden, erwiesen sehr gute funktionelle Resultate. Die Fisteln waren geschlossen.

Makkas folgert, daß die Transplantation bis hühnereigroßer Fettstücke möglich ist und zwar gelingt diese am besten in aseptischen Höhlen; doch ist auch bei bestehender Infektion eine Einheilung möglich.

Sowohl die experimentell-klinischen Resultate Makkas' als auch die von Chaput[1]) erfolgreich ausgeführte Fettransplantation in inficierte Knochenhöhlen veranlaßten uns, mit Genehmigung des Chefs der chirurgischen Abteilung, Dr. J. Grekow, die freie Fettransplantation an den Patienten der Männerabteilung anzuwenden. Vom April 1912 bis 1. Januar 1913 sind 7 Männer nach dieser Methode operiert worden. Diesen Fällen gesellt sich noch ein von mir im Evangelischen Hospital operiertes Kind hinzu.

Unser bescheidenes Material läßt sich in zwei stark voneinander unterschiedene Gruppen einteilen. Die erste Gruppe bilden 2 Fälle von Fettplomben in aseptischen Höhlen [E. Hesse (2, 3, 4) 1 Fall], [W. Lange (5) 1 Fall]; die zweite Gruppe umfaßt Fälle mit eiternden Fisteln [E. Hesse 1 Fall, G. Petraschewskaja 1 Fall, W. Bandalina 1 Fall, E. Klopfer, 3 Fälle].

Klinisch lassen sich die operierten Fälle folgenderweise gruppieren:

Nach Empyem des Sinus frontalis .	1
Osteomyelitis chron. radii . .	1
„ „ femoris . .	1
„ „ tibiae . .	3
„ „ luetica tibiae .	1
Caries tbc. os. calcanei . . .	1

Das Alter der Patienten lag zwischen 11 und 32 Jahren (11, 14, 14, 15, 16, 17, 23 und 32).

Die Erkrankung hatte eine Dauer von 3 Wochen bis 4 Jahre.

Wenn wir nun zur Schilderung des pathologischen Befundes bei unseren Operierten übergehen, so ließe sich darüber etwa Folgendes sagen. Fast in allen Fällen war der Knochen aufgetrieben, die Haut durch eingezogene Narben mit dem Periost verbacken und von in die Knochenhöhle führenden Fisteln durchsetzt. Auf den vor der Operation zwecks Feststellung des Charakters und der Lage der krankhaften Herde gemachten Röntgenogrammen ist eine bedeutende Verdickung der Knochenwand und eine Verkleinerung der Knochenmarkhöhle

1) Zit. nach Makkas.

Digitized by Google

wahrzunehmen. In einem Fall konnte ein deutlicher Erweichungsherd konstatiert werden. Sequester fanden sich nicht in allen Fällen. Beachtenswert ist ein 15 cm langer, stark usurierter Sequester, der in einer Knochenlade gefunden wurde.

Wir suchten die Grenzen der Indikation für den Eingriff möglichst weit zu ziehen und mußten daher die Größe des auszufüllenden Defektes weniger berücksichtigen. Es lag uns ja daran, die Verwendbarkeit der Methode in gewöhnlichen Hospitalsfällen zu prüfen.

Was die operative Technik anbetrifft, so suchten wir nach Möglichkeit die Angaben von Makkas zu befolgen.

Nach vorhergegangener Vorbereitung des Operationsfeldes durch Bäder, Kompressen etc. operierten wir in Aether- resp. Chloroformnarkose resp. in Lumbalanästhesie (Tropacocain) unter Beobachtung strengster Asepsis. Die Esmarch'sche Blutleere wurde nicht immer angewandt.

Es wurde ein lappenförmiger, durch normale Haut gehender Schnitt angelegt, um den Druck der Hautnaht auf das Transplantat auszuschalten. Dieser Hautlappen wurde dann abgetrennt und so weit zurückgeschlagen, bis der kranke Knochen freigelegt war. Nach Incision der Knochenhaut wurde dieselbe mit einem Raspatorium zur Seite geschoben. Mit Meißel und scharfem Löffel wurde nun eine gründliche Entfernung sämtlicher kranken Knochenpartien vorgenommen. Eine Austrocknung der so vorbearbeiteten Knochenrinne mit heißer Luft wurde nicht angewendet. Da das Fettgewebe die Eigenschaft hat, ähnlich dem Tampon die Blutung zu stillen, wurde auf die exakte Versorgung der kleinsten Gefäße wenig Rücksicht genommen: Man könnte glauben, daß hier eine Analogie mit der blutstillenden Wirkung des frei transplantierten Netzes bei Blutungen der parenchymatösen Organe vorliegt.

Zur Fettplastik benutzten wir nach den Angaben Makkas' das subkutane Fett des Oberschenkels resp. der Glutäalgegend. Da eine erfolgreiche Einheilung des Fettes nur dann stattfinden kann, wenn der Defekt durch das Transplantat reichlich ausgefüllt wird (NB. zur Vermeidung von Blutungen), entnahmen wir dasselbe aus denjenigen Hautpartien, wo es besser entwickelt war. Nach Möglichkeit wurde das Fettstück in Form eines Striemens ausgeschnitten. Der besseren Wundverhältnisse halber wurde in den zuletzt operierten Fällen das Fett von der vorderen ev. lateralen Fläche des Oberschenkels excidiert.

Besonders zu betonen wäre, daß bei der Fettentnahme jedes Trauma vermieden wurde. Der Hautschnitt etc. wurde mit frischen Instrumenten nach obligatem Handschuhwechsel ausgeführt. Beim Einhalten dieser Kautelen verheilte die zur Fettentnahme angelegte Wunde stets per primam int. Nun wird das mit zwei Pincetten gefaßte Fett in die Knochenhöhle versenkt und die Wunde vollständig geschlossen, wobei nach Möglichkeit Haut und Fascie vernäht werden.

Die Größe des Transplantats variierte zwischen $1^1/_2$ und 20 cm Länge bei

Digitized by Google

einer Breite von 2—4 cm. Leider füllte das entnommene Fett nicht immer die Höhle aus und dann kam es zu Blutungen, welche die Heilung wesentlich in die Länge zogen.

Was nun das weitere Schicksal des implantierten Fettes anbetrifft, konnte in 2 Fällen (E. Hesse, W. Lange) eine einwandfreie Einheilung konstatiert werden. Es handelte sich in beiden Fällen um aseptische Höhlen, welche, wie bei jeder Plastik, so auch hier für die Lebensbedingungen der Fettplombe ganz besonders günstige Verhältnisse ergaben. In den übrigen 6 Fällen, wo nach der Operation Fisteln zurückblieben, konnte 2 mal das Abstoßen von Fettgewebspartikeln nachgewiesen werden.

Im postoperativen Verlauf ist bei der Mehrzahl unserer Patienten im Laufe der ersten Tage nach der Operation eine Temperatursteigerung bis 38° und höher zu erwähnen. Zum Teil ist das ja durch Resorption des nachsickernden Blutes zu erklären. Später kam die Temperatur wieder zur Norm zurück.

Wir sind leider nicht in der Lage, über Dauerresultate berichten zu können.

Wenn wir uns nun erlauben, den Befund der Patienten vor der Entlassung aus dem Hospital aufzunehmen, so wäre darüber etwa Folgendes zu sagen. Patient hat eine glatte Narbe; die Knochenrinne ist mehr oder weniger mit elastischem Gewebe ausgepolstert. Die Palpation der trepanierten Partie ist schmerzlos ev. nur wenig druckempfindlich. Keine spontanen Schmerzen.

Die Verpflegungstage der Patienten verteilen sich folgendermaßen:

1	60 Tage	geheilt entlassen
1	28 „	
1	17 „	
1	90 „	mit Fisteln entlassen
1	34 „	
1	133 „	
1	91 „	
1	101 „	

Es wäre nicht angebracht, auf Grund der angeführten Beobachtungen über den Wert der von uns angewandten Methode ein definitives Urteil fällen zu wollen. Und doch scheint es, daß die freie Fettransplantation den Heilungsverlauf trepanierter Knochenhöhlen um ein Bedeutendes abkürzt, selbst in den Fällen, wo das Endresultat eine Fistel ist. Es ist dann doch nicht ausgeschlossen, daß diese kleinen Fisteln sich nach einem zweiten bedeutend kleineren Eingriff spontan schließen können.

Einen weiteren nicht unwesentlichen Vorteil des Verfahrens erblicken wir im primären Wundverschluß, durch den der Operierte in günstigere Verhältnisse in bezug auf die Nachbehandlung gestellt wird. Vergegenwärtigen wir uns die zahlreichen Verbände mit der häufig sehr schmerzhaften Tamponade der trepanierten, offen gelassenen Knochenhöhlen, so finden wir in der von Makkas' empfohlenen Methode eine wenig schmerzhafte, daher humanere Behandlungsart.

Digitized by Google

Zusammenfassung:

1. Die Plombierung von Knochenhöhlen mit autoplastisch entnommenem subkutanem Fett ist eine einfach ausführbare, kein besonderes Instrumentarium erfordernde Behandlungsmethode.

2. In aseptischen Knochenhöhlen ist das Einheilen des Transplantats die Regel.

3. In inficierten Knochenhöhlen kann das transplantierte Fett einheilen, doch wird der Heilungsverlauf durch Fistelbildung aufgehalten.

Zum Schluß ist es uns eine angenehme Pflicht, den Abteilungskollegen für die freundliche Ueberlassung der Krankenbögen unsern verbindlichsten Dank auszusprechen.

Krankengeschichten.

1. W. K., 16 J., Arbeiter. Aufgen. 28. IX. 12, entl. 12. I. 13. Osteomyelitis chron. tibiae d.

Krank 3 Jahre nach Stoß gegen einen Baum. Sequester abgegangen. An der Haut der Crista tibiae mehrere blasse mit dem Periost verbackene Narben. Im unteren Drittel mehrere eiternde Fisteln. Die ganze Tibia verdickt. Röntgenbild (Fig. 1). Erweichungsherde namentlich im unteren Drittel. 4—5 cm langer Sequester.

1. XI. 12 Operation in Lumbalanästhesie (2 ccm 4 % Tropacocain) E. Klopfer: Halbkreisförmiger Lappenschnitt von der Tuberositas tibiae bis zu den Malleolen mit der Konvexität medial. Der Lappen wird bis zur Crista tibiae abpräpariert. Tibia in der ganzen Länge trepaniert. Eburneation in den oberen zwei Dritteln. Im unteren Drittel ein kleiner usurierter Sequester entfernt. Zur Plastik wird ein $15 \times 1^1/_2 \times {}^1/_2$ cm großes Stück Fett aus dem subkutanen Fettgewebe der Streckseite des Oberschenkels entnommen. Leider kann die Fettschicht nicht die ganze Knochenmulde ausfüllen. Wunde am Femur mit Wundklammern geschlossen. Periost an der Tibia konnte nicht vernäht werden. Haut vereinigt.

Hämatom, das nach Kompression und Drainage sich resorbiert. Nach 6 Tagen Nähte entfernt. Es bildeten sich Fisteln, die nach 2 Monaten verheilten. Pat. geht frei umher. Röntgenbild (Fig. 2): Große Höhle mit geringen Dichtigkeitsverhältnissen. Das Fett wurde nicht abgestoßen.

2. J. J., 32 J., Schwarzarbeiter, aufgen. 23. IV. 12, entl. 8. VI. 12. Osteomyelitis tibiae sin. gummosa.

Vor 10 J. Stoß gegen das l. Bein, darnach Schmerzen. Nach 2 Monaten intensivere Schmerzen, Auftreibung der Tibia. Zu Neujahr 1912 ins Obuchow-Krankenhaus aufgenommen, JK.-Behandlung. Gegenwärtig Auftreten auf den l. Fuß schmerzhaft. Wassermann positiv (+ +). Röntgenbild: Starke Sklerose der Tibia mit Verengerung des Markkanals. Faustgroße Intumescenz im mittleren Drittel der Tibia. Palpation hier sehr schmerzhaft.

Operation (E. Hesse): Lappenschnitt mit der Konvexität nach außen. Entsprechend der Basis des Lappens wird das Periost lineär gespalten. Entfernung der veränderten Knochenpartien und Eröffnung der Markhöhle, welche mit dem autoplastisch der

Digitized by Google

Fig. 1.

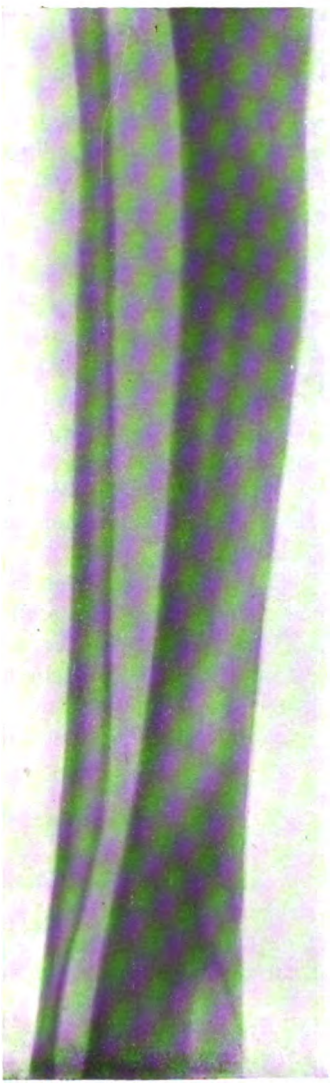
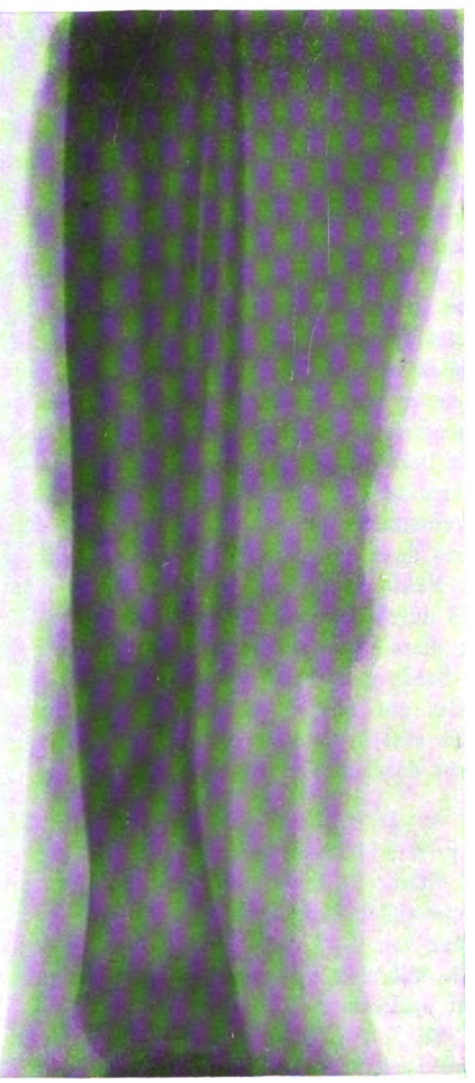


Fig. 2.



Digitized by Google

Glutäalgegend entnommenen Fettgewebe (15 × 4 × 2 cm) ausgefüllt wird. Blutung steht prompt. Vernähung des Periosts und der Haut. Druckverband. Schiene.

Der postoperative Verlauf glatt. P. i. Die Schmerzen sistierten ganz und 2 Wochen p. oper. konnte Pat. das Bett verlassen. An der Operationsstelle eine weiche, bogenförmige Narbe. Palpatorisch an der Stelle des Transplantats nichts Abnormes. Röntgenbild (Fig. 3): An der trepanierten Stelle ein großer Knochendefekt. Das Fett war nicht abgestoßen worden.

3. Th. D. (Evangelisches Hospital, St. Petersburg), 11 J., aufgen. 5. X. 12. Osteomyelitis chron. tibiae d.

3 Wochen krank. Sequester abgegangen. Schmerzen im r. Unterschenkel.

Befund: Anämisch, unterernährt. Haut der Vorderfläche der r. Tibia mit Fisteln durchsetzt, welche auf Druck reichlich Eiter entleeren. Der ganze Tibiaschaft aufgetrieben. Röntgenbild (Fig. 4): Bis zu 10 cm lange, stark usurierte die ganze Knochenmarkhöhle ausfüllende Sequester.

22. X. 12. Operation in Aethernarkose (E. Klopfer). Esmarch'sche Blutleere. Großer Lappenschnitt von der Tuberositas tibiae bis zu den Malleolen. Hautfascienlappen bis zum Periost abpräpariert. Incision desselben. Die Oberfläche des stark verdickten Knochens ist rauh. Der Vorderwand der Tibia liegt ein ca. 15 cm langer Sequester an, der nach einigen Meißelschlägen entfernt wird. Die Umgebung des Sequesters ist stark sklerosiert. Mehr nach hinten zu ein 5—6 cm langer Sequester. Hier liegt die Höhle des Sequesters dem Kniegelenk sehr nahe an und erreicht fast Hühnereigröße. Der Streckseite des r. Femur wird ein 20 × 3 × 1 1/2 cm großer Fettgewebsstreifen entnommen und in die Knochenmulde versenkt. 5 Catgutnähte und serres fines. Beide Wunden werden einzeln verbunden. Schiene.

Nähte und Klammern nach 5 Tagen entfernt. Ein Teil des transplantierten Fetts wird durch die untere Fistelöffnung, die sich wieder öffnete, abgestoßen. Doch schließt sich diese Fistel spontan. Nach 10 Wochen p. op. ist die obere Fistel noch offen, aber die Sonde geht nicht tiefer als 2 cm. Die Knochenmulde ist durch einen elastischen Wulst gut ausgefüllt. Pat. geht. Röntgenbild (Fig. 5—6): Im oberen Drittel der Tibia eine ovale Höhle, ausgefüllt von einem Gewebe, das für die Röntgenstrahlen leicht durchgängig ist.

4. D. H., 14 J., Sattler, aufgen. 22. IX. 12, entl. 22. X. 12. Osteomyelitis chron. tibiae sin.

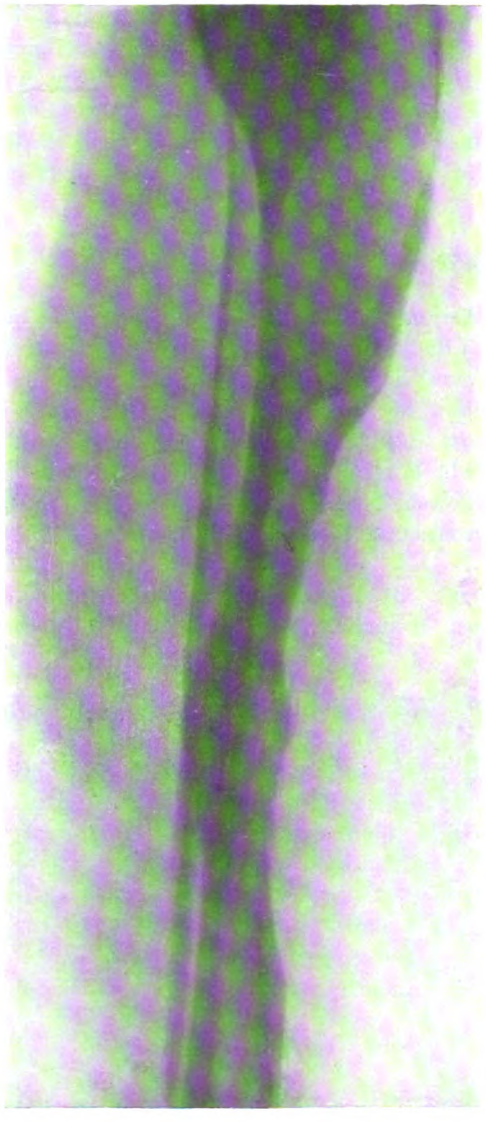
Etwa 2 Jahre lang krank. Periostitis tibiae sin., alte Narben und Fisteln. Röntgenbild: Verengerung der Knochenmarkhöhle, Auftreibung des Knochens in einer Länge von 6—7 cm. Oberflächlich gelegene Fistel. Ein Sequester nicht nachweisbar, auch läßt sich keine Caries konstatieren. Wassermann negativ. Die Fistel verheilt nach einer Woche.

23. X. 12. Operation in Chloroformnarkose (E. Hesse). Lappenschnitt mit der Basis nach außen. Lineäre Eröffnung des Periosts an der Lappenbasis. Freilegung des verdickten Knochens. Das ganze krankhafte Gewebe wird mit dem Meißel abgetragen. Der Knochen ist sklerosiert. Fettlappen vom Oberschenkel derselben Seite. Das Periost wird mit Catgut total vernäht, der Hautlappen an seine Stelle reponiert und die Wunde ganz geschlossen. Druckverband. Schiene. Die Operation wurde ohne Anlegung des Esmarch'schen Schlauches ausgeführt.

7 Tage p. oper. Entfernung der Nähte. P. i. Nach 10 Tagen öffnete sich eine

Digitized by Google

Fig. 3.



Digitized by Google

Fistel an der Stelle der alten Narbe, um sich nach 5 Wochen wieder zu schließen. Im unteren Drittel der Tibia eine schmerzhafte Schwellung. Der Knochendefekt ist durch ein weiches Fettgewebe ausgefüllt. Allgemeinbefinden gut. Das Fett hat sich nicht abgestoßen.

5. W. G., 17 J., Sattler, aufgen. 12. V. 12, entl. 8. IX. 12 und aufgen. 15. IX. 12, entl. 13. X. 12. Empyema sinus frontalis. Meningitis.

Operiert wegen einer Meningitis, die sich nach einem Empyem der Stirnbeinhöhle entwickelt hatte. Nach der Operation war über der Stirn und der Nase eine tief eingezogene Narbe nachgeblieben. Bei der zweiten Operation wurde ein pflaumengroßes, der Regio glutaea entnommenes Fettstück in die Defekthöhle implantiert. Das Fett verheilte gut. P. i. Die Operation erzielte ein sehr gutes kosmetisches Resultat (W. Lange).

6. J. K., 15 J., arbeitslos, aufgen. 15. X. 12, entl. 18. XI. 12. Osteomyelitis chron. radii d.

2 Jahre krank. Am r. Radius 2 Fisteln und mehrere eingezogene Narben, von denen die eine mit dem Radius verbacken ist. Auf dem Röntgenbild keine besonderen Anhaltspunkte. Auf dem Verbande spärliches Sekret.

22. X. 12. Operation in Chloroformnarkose (G. Petraschevskaja). Die Fisteln werden erweitert. Im unteren Drittel des Radius wird ein kleiner Sequester entfernt, die Knochenlade erweitert und gereinigt. In der Ulna ein penetrierender 1 cm breiter Defekt. Sowohl der Defekt als auch die Knochenhöhle werden mit einem der Reg. glutaea entnommenen Fettlappen ausgefüllt. Die Wunde wird total geschlossen.

25. X. Nähte entfernt. 31. X. Das transplantierte Fett hat sich abgestoßen. Pat. wurde mit einer kleinen granulierenden Fistel an der Streckseite des Vorderarmes entlassen.

7. M. W., 23 J., Schwarzarbeiter, aufgen. 25. II. 12, entl. 6. VII. 12. Osteomyelitis chron. femoris d.

Nach einer am 20. X. 11 vorgenommenen Trepanation des r. Oberschenkels war eine eingezogene Narbe mit einer Fistel auf der Beugeseite nachgeblieben.

17. V. 12. Operation in Chloroformnarkose (E. Klopfer). Die Knochenmarkhöhle wird freigelegt, wobei keine Sequester gefunden werden. Einige Rauhigkeiten werden mit dem Meißel abgetragen. Der r. Glutäalgegend wird ein ca. 15 cm langes Stück Fettgewebe entnommen und dasselbe in den Knochendefekt versenkt. Schluß der Wunde. Das Fettgewebe wurde partienweise abgestoßen. Pat. wurde auf eigenen Wunsch mit einer Fistel entlassen.

8. H. S., 14 J., Schneider, aufgen. 29. V. 12, entl. 13. IX. 12. Tbc. ossis calcanei d.

Vor 5 Wochen Stoß. Talocruralgelenk frei. An der Außenseite des r. Fußes unterhalb des Talocruralgelenks eine pastöse Schwellung. Röntgenbild: Kein Befund (?).

12. VI. 12. Operation in Chloroformnarkose (Frl. W. Bandalina). Spaltung eines Abscesses. Freilegung des Os calcanei. Ein Erweichungsherd im Knochen selbst vorgefunden. Curettement. 8—9 cm langer Fettgewebsstreifen aus der lateralen

Digitized by Google

Fig. 4.

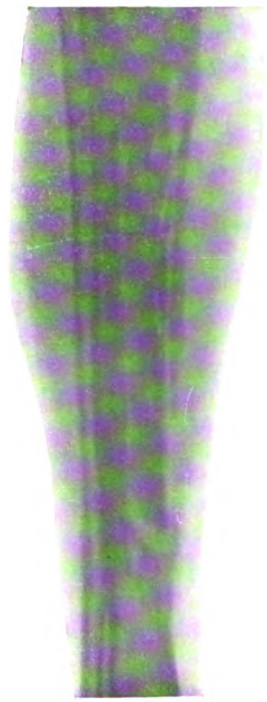


Fig. 5.

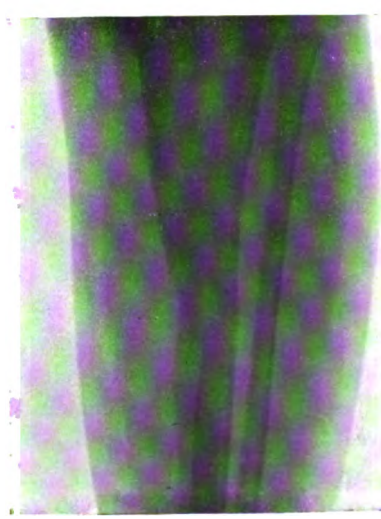
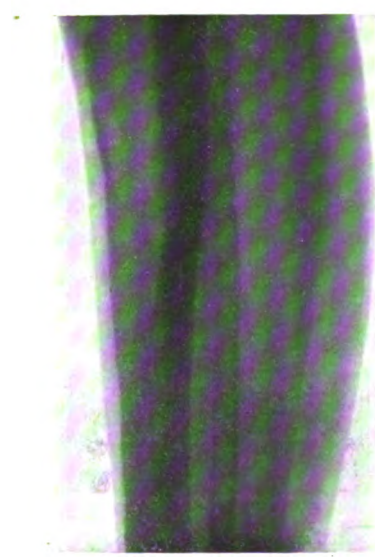


Fig. 6.



Digitized by Google

Seite des Oberschenkels. Beide Wunden mit Klammern resp. Nähten geschlossen. Trockenverband. Schiene.

18. VI. Klammern und Nähte entfernt. P. i. 1 Woche p. oper. gingen die Wundränder auseinander. Die Wunde granulierte sehr langsam. Pat. wurde mit einer kleinen Fistel entlassen. Das Fett wurde nicht abgestoßen.

Literatur.

1) Makkas, Experimentelle und klinische Beiträge zur freien Fettransplantation. Bruns' Beiträge. Bd. 77. (Erschöpfendes Literaturverzeichnis zur Fettplastik.) — 2) Hesse, Ueber freie Fettransplantation bei chronischer Osteomyelitis. Verhandlungen des Vereins St. Petersburger Aerzte. 1912. St. Petersburger med. Zeitschr. 1913. Nr. 1. — 3) Ders., Freie Fettplastik bei chron. Osteomyelitis. Russki Wratsch. 1912. Nr. 39. p. 1670. Verhandl. des wissenschaftl. Vereins der Aerzte des Städtischen Obuchow-Krankenhauses. 1912. — 4) Ders., Diskussionsbemerkung. Russki Wratsch. 1913. Nr. 3. p. 100. — 5) Lange, Demonstration eines wegen Meningitis nasalen Ursprungs operierten Patienten. (Sekundäre freie Fettplastik.) Russki Wratsch. 1913. Nr. 3. p. 100. Verhandl. des wissenschaftl. Vereins der Aerzte des Städt. Obuchow-Krankenhauses. 1912. — 6) Klopfer, Diskussionsbemerkung. Russki Wratsch. 1913. Nr. 3. p. 100. — 7) Lawrowa, Die Almateinplombe. Weljaminoff's Arch. f. Chir. Festschrift für H. Zeidler. 1912. Bd. 26. H. 5. — 8) Dies., Diskussionsbemerkung. Russki Wratsch. 1913. Nr. 3. p. 100. Verhandl. des wissenschaftl. Vereins der Aerzte des Städt. Obuchow-Krankenhauses. 1912.

Digitized by Google

XXXIV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN POLIKLINIK ZU LEIPZIG.

DIREKTOR: **PROF. DR. HEINEKE.**

Beiträge zur Kenntnis des Lymphangioms.

Von

Walther Müller.

(Mit 2 Abbildungen.)

An der Leipziger chirurgischen Universitätspoliklinik hatte ich Gelegenheit, 5 Fälle von Lymphangiom zu beobachten und genauer zu untersuchen, die klinisch und histologisch mancherlei Eigentümlichkeiten zeigen.

Was die Entstehung und weitere Entwicklung der Lymphangiome anbetrifft, so kommen in der Hauptsache die 3 bereits von Wegner (49) angegebenen Möglichkeiten oder auch eine Kombination derselben in Betracht, nämlich 1. Dilatation schon vorhandener Lymphgefäße, 2. Heteroplastische Neoplasie, bei der sich aus bindegewebiger Matrix ein Granulationsgewebe bildet, durch dessen sekundäre Umwandlung lymphe führende Hohlräume entstehen, 3. Homoplastische Neoplasie, d. h. aktive Proliferation der Lymphgefäßendothelien.

In der älteren Zeit ist der einfachen Lymphstauung vielfach bei der Geschwulstbildung eine recht beträchtliche, zuweilen sogar die einzig ausschlaggebende Rolle zugeschrieben worden. Alle derartigen Deutungsversuche, wie z. B. Knickung der abführenden Lymphgefäße [Middeldorpf (21)], ein Mißverhältnis zwischen zu- und abführenden Lymphgefäßen [Samter (38)], ein gleichzeitiges Hindernis im Lymph- und Venensystem [Unna (47)] können als Erklärung nicht genügen. Lymphstauung allein kommt als Ursache der Lymphangiombildung wohl kaum in Frage, doch spielen Stauungsprozesse in manchen Fällen sicher eine bedeutende Rolle. Daß die Entwicklung der Lymphangiome

Digitized by Google

in den meisten Fällen auf eine Neoplasie zurückzuführen ist, kann wohl keinem Zweifel unterliegen. Die Entstehung durch heteroplastische Neoplasie hat nur in der älteren Zeit eine gewisse Rolle gespielt. [Virchow (48), Weichselbaum (50), Winiwarter (51)]. Obwohl sie auch in neuerer Zeit wieder vertreten worden ist, z. B. von Nast-Kolb (24), ist sie jetzt gegenüber der Lehre von der homoplastischen Neoplasie mehr und mehr in den Hintergrund gerückt.

Diese Anschauung hat, nachdem sie schon vorher besonders von Langhans (17) ausgesprochen worden war, ganz besonders durch die wichtige Arbeit Nasse's (23) Geltung erlangt. Nasse betont hier bereits, daß die Lymphangiome durch Entwicklungsstörungen bedingt sind, und daß in vielen Fällen eine Neubildung von Lymphbahnen, häufig gleichzeitig auch eine Hyperplasie des Bindegewebes stattfindet. Kurze Zeit darauf hat Samter (38) für kongenitale Lymphangiome der Mundhöhle eine Auffassung vorgetragen, nach der sie embryonal angelegte Geschwülste sind, deren Anfang in der Entwicklung von Lymphdrüsengewebe besteht. Dann hat weiterhin Ritschl (35) darauf hingewiesen, daß die Lymphangiome auf einer Neoplasie beruhen, bei der aber nicht nur Lymphgefäße neu gebildet werden, sondern auch andere, mit dem Lymphgefäßsystem in inniger anatomischer und physiologischer Beziehung stehende Gewebe. Einen weiteren wichtigen Schritt in der Deutung des histologischen Charakters der Lymphangiome bedeutet vor allem Ribbert's Arbeit: „Ueber Bau, Wachstum und Genese der Angiome." (Virch. Arch. 151.) Ribbert kennzeichnet hier das Lymphangiom etwa folgendermaßen: „Das Lymphangiom entsteht aus einem selbständig gewordenen, aus Bindegewebe und Lymphgefäßen aufgebauten Gewebskeim, an dessen Vergrößerung alle Bestandteile gleichmäßig beteiligt sind." Ribbert lehnt, für die echten Lymphangiome wenigstens, jegliche Bedeutung der Stauung ab. Diese Stellungnahme wird jedoch von den neueren Beobachtern nicht vollkommen geteilt. Sick (44), Borst (6) und verschiedene Andere erkennen ihr immer noch eine gewisse, wenn auch sekundäre Bedeutung zu. Ich gehe nunmehr zur Beschreibung der von uns beobachteten Fälle über.

1. Lymphangiom im Fettgewebe des l. Oberschenkels.

Vor etwa 6 J. bemerkten die Eltern bei der jetzt 9 J. alten Pat. an der Innenseite des l. Oberschenkels eine Geschwulst von weicher Konsistenz, welche zunächst klein war, allmählich aber immer größer geworden ist. Beschwerden hat sie nie verursacht, nur hat sie in letzter Zeit wegen ihrer Größe etwas beim Sitzen gestört.

Befund: An der medialen Seite des l. Oberschenkels findet sich etwa im mittleren Drittel ein ca. faustgroßer Tumor von weicher, an einigen Stellen etwas härterer Konsistenz. Er ist gegen die Unterlage gut verschieblich, dagegen teilweise mit der Haut verwachsen, seine Oberfläche ist glatt. Er läßt sich nur wenig komprimieren und gegen die Umgebung nicht deutlich abgrenzen. Die Haut über dem Tumor ist nicht verändert.

Operation: Im Zusammenhang mit einem oval gestalteten Hautbezirk Excision des Tumors im Gesunden. Der Tumor, der dem Unterhautfettgewebe angehört, weist nach

Digitized by Google

der Tiefe zu keine Verbindung mit der Muskelfascie auf und wird stumpf von derselben gelöst. Beim Anschneiden des Tumors entleeren sich größere Mengen einer hellen, klaren, leicht gelblichen Flüssigkeit. Nach dem Ausfließen der Flüssigkeit gewahrt man im Tumorgewebe kleine etwa linsengroße Hohlräume, deren Wände zusammensinken. Blutstillung, Naht, Heilung per primam.

Makroskop. Befund: Der zusammen mit der Haut excidierte Tumor hat nicht ganz Faustgröße und besteht zu einem großen Teile aus Fettgewebe. In dasselbe sind ziemlich derb sich anfühlende dunkler gefärbte Partien eingelagert, die eine unregelmäßige Form haben, die aber alle untereinander zusammenhängen. Gegen das umgebende Fettgewebe sind sie vollkommen scharf abgegrenzt. Auf Druck entleert sich aus diesem Gewebe eine braunrötlich gefärbte Flüssigkeit.

Mikroskopisch: Man sieht, im Querschnitt getroffen, die Haut des Oberschenkels, die in ihrem Bau keine Besonderheiten bietet. Unterhalb derselben liegen dann das Fettgewebe und die erwähnten dunkler gefärbten Partien. Auch das Fettgewebe weist keine auffallenderen Veränderungen auf.

Das eigentliche Tumorgewebe zeigt bei oberflächlicher Betrachtung ein zu einzelnen größeren Zügen angeordnetes Netz von ziemlich derbfasrigem Bindegewebe und in dieses eingelagert zahlreiche, mit Endothel ausgekleidete Hohlräume und außerdem kleine Rundzellen mit dunkelgefärbtem Kern und wenig Protoplasma, die teils diffus verstreut, teils zu dichteren Haufen angeordnet reichlich das Gewebe durchsetzen. Dieses Tumorgewebe ist wie schon makroskopisch, so auch mikroskopisch überall sehr deutlich gegen das umgebende Fettgewebe abgegrenzt. Das Fettgewebe ist an diesen Grenzpartien durch einen etwas größeren Zellreichtum ausgezeichnet, während sonstige Veränderungen nicht vorhanden sind. Gegen die Cutis hin ist die Grenze des in der Hauptsache bindegewebigen Tumors gegen das Bindegewebe des Coriums nicht so deutlich. Wir bemerken hier nur, daß das Auftreten der endothelialen Hohlräume und ebenso das Vorkommen von Rundzellen innerhalb des Bindegewebes in einer ziemlich deutlich abgegrenzten, etwa der Dicke der Cutis entsprechenden Entfernung von der Oberfläche plötzlich aufhört.

Untersuchen wir die einzelnen Gewebselemente genauer, so finden wir, daß die Geschwulstmasse ein sehr zellreiches Bindegewebe aufweist, dessen teilweise sehr derbe Fasern teils netzförmig verflochten, teils auch um größere Hohlräume oder auch Gruppen derselben konzentrisch oder parallel angeordnet sind. An verschiedenen Stellen ist deutlich die Einlagerung von Bündeln länglicher, spindelförmiger Elemente zu beobachten, die in ihrer Mitte einen länglichen Kern aufweisen. Bei van Gieson färbung ist sie gelblich gefärbt, wir dürfen sie wohl mit Sicherheit als glatte Muskelfasern deuten. Die eingelagerten Hohlräume sind durchweg mit einem flachen Endothel ausgekleidet, dessen Kerne meist deutlich in das Lumen hineinragen.

Die Hohlräume sind gewöhnlich zu größeren Komplexen angeordnet, die untereinander durch breitere Bindegewebszüge mehr oder weniger deutlich getrennt sind. Innerhalb eines solchen Bezirkes sind die meist rundlich gestalteten Hohlräume oft so dicht angeordnet, daß häufig kaum noch ein ganz feiner Bindegewebsstreifen zwischen denselben zu bemerken ist. Die Größe derartiger Herde ist verschieden, zuweilen werden sie nur von einigen wenigen Räumen gebildet, meist aber ist eine größere Anzahl derselben vereinigt. Sehr deutlich ist fast immer wahrzunehmen, daß die einzelnen Lumina eines derartigen Bezirkes untereinander etwa die gleiche Größe ihres Querschnittes aufweisen. In einigen dieser Bezirke haben sie etwa die Größe prä-

Digitized by Google

kapillarer Gefäße, in anderen ist der Querschnitt etwa um das Doppelte und darüber vergrößert. Dann sehen wir aber auch wieder Partien im Bindegewebe auftreten, die bei schwächerer Vergrößerung den Anschein eines sehr zellreichen jungen Bindegewebes erwecken. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man aber hier ein System sehr feiner endothelausgekleideter Lumina oder Spalten, zwischen denen sich reichlich junge Bindegewebszellen und Fasern, zuweilen auch etwas bräunliches körniges Pigment findet. An einigen Stellen, namentlich gegen das Corium zu, bemerkt man Hohlräume von etwas größerer Ausdehnung, die von Endothel ausgekleidet und von einer stärkeren konzentrisch angeordneten Bindegewebsschicht eingeschlossen sind, die hier manchmal glatte Muskelfasern enthält. Zahlreiche Ausbuchtungen des Lumens und häufige ins Lumen hineinragende, teils von Bindegewebe, teils von Endothel gebildete Septen lassen vermuten, daß diese größeren Hohlräume durch Konfluenz der Lumina eines der beschriebenen Herde entstanden sind. Auch bei einzelnen kleineren Hohlräumen ist die Konfluenz benachbarter Lumina zu beobachten.

Der Inhalt der Räume ist ein verschiedener. Die ganz kleinen, oft beinahe nur strangförmigen Endothelräume lassen meist gar keinen Inhalt erkennen. Die etwas größeren Lumina sind häufig vollgepfropft mit roten Blutkörperchen, denen auch zahlreiche Lymphocyten beigemischt sind. Verschiedentlich sehen wir indessen die Hohlräume mit fein granulierten, durch Eosin hellrot gefärbten Massen ausgefüllt, welche ebenfalls reichlich Lymphocyten enthalten. Meist gewahren wir diesen homogenen Inhalt neben den Blutmassen in den Hohlräumen. Verschiedene, namentlich die größeren Hohlräume enthalten aber auch nur diesen homogenen Inhalt.

Zwischen die Lumina eingelagert sind noch zahlreiche kleine Rundzellen mit dunkel gefärbtem Kern und wenig Protoplasma. An vielen Stellen sind sie mehr diffus verstreut, an anderen wiederum zu dichten Haufen angeordnet. Nach der Peripherie zu weisen sie gewöhnlich keine scharfe Grenze gegen die Umgebung auf. Einzelne der rundlichen Hauten enthalten in der Mitte einen rundlichen, etwas helleren Bezirk, der sich deutlich von der dichteren dunkleren Randzone abhebt. In das Bindegewebe des Tumors sind außerdem noch zahlreiche ziemlich dickwandige Gefäße eingelagert. — Diagnose: Cavernöses Lymphangiom.

Die klinischen Erscheinungen und der Sitz des Tumors im subkutanen Fettgewebe bieten nichts Besonderes. Der Sitz des Tumors an der Innenfläche des Oberschenkels ist häufig beobachtet worden. A. Schmidt (40) meint, die innere Schenkelfläche scheine besonders für diese Erkrankung prädisponiert zu sein. Gewisse Eigentümlichkeiten weist aber der histologische Bau unseres Tumors auf.

An erster Stelle wäre zunächst hervorzuheben, daß sich makroskopisch und mikroskopisch das Geschwulstgewebe als geschlossener, gegen die Umgebung fast überall sehr deutlich abgegrenzter Bezirk darstellt. Diese Tatsache finden wir in der Literatur bei den Beschreibungen der Lymphangiome nicht oft hervorgehoben, sie mag wohl nur selten deutlich hervortreten, auch in einigen der noch zu beschreibenden Lymphangiome war sie keineswegs in dem Maße vorhanden, hier aber sehen wir auf der einen Seite ein von anderen Bestandteilen vollkommen freies Fettgewebe, auf der anderen Seite, scharf davon abgegrenzt, ein anderes, gänzlich fettfreies

Digitized by Google

Gewebe. Weniger scharf ist die Grenze nur dort, wo das Lymphangiom an die Cutis anstößt. Einen gewissen Anhaltspunkt für die Abgrenzung der Geschwulst bietet hier nur die Eigentümlichkeit, daß die Lymphgefäße erst in einer der Cutisdicke etwa entsprechenden Entfernung von der Oberfläche im Bindegewebe auftreten, während im Corium nicht die geringsten Spuren davon zu bemerken sind.

An dem so wenigstens der Hauptsache nach deutlich abgegrenzten Tumorgewebe ist weiterhin zu bemerken, daß die Lymphgefäße überall nur in inniger Verbindung mit Bindegewebe vorkommen, wie dies bei der Lage des Lymphangioms inmitten von Fettgewebe sehr deutlich zu beobachten ist. Es würde demnach dieses Lymphangiom in einem sehr ausgesprochenen Maße der Ribbert'schen Anschauung entsprechen, daß derartige Tumoren sich aus Lymphräumen und Bindegewebe zusammensetzen.

Für die Genese der Lymphräume sind die Lymphangiome des Fettgewebes von besonderem Interesse. Da im Fettgewebe Lymphgefäße nur sehr spärlich, ja nach manchen Autoren überhaupt nicht vorkommen, so meint Langhans (17), daß wir in den Lymphangiomen des Fettgewebes, falls sie ohne Zusammenhang mit anderen Geweben sind, mit Sicherheit eine Neubildung von Lymphgefäßen annehmen können. Unser Tumor grenzt nun allerdings zu einem kleinen Teil an das Bindegewebe des Coriums an. Es käme also hier auch eine Aussprossung von Lymphgefäßen der Cutis in Frage, ebenso wie das reichliche Bindegewebe und die glatte Muskulatur des Tumors von Elementen der Cutis abgeleitet werden könnten, immerhin ist mir diese Annahme durchaus unwahrscheinlich, hauptsächlich deshalb, weil an der eigentlichen Cutis nirgends Veränderungen nachzuweisen sind. Wir bemerken hier nichts von erweiterten oder vermehrten Lymphgefäßen, sondern sehen diese erst unterhalb des Coriums auftreten. Haben wir daher in unserem Falle auch keinen strikten Beweis dafür, so möchte ich nach der scharfen Abgrenzung gegenüber dem Fettgewebe, dem vollkommenen Freibleiben der Cutis von irgendwelchen Veränderungen und der konstanten Verbindung von Bindegewebe und Lymphgefäßen es doch für wahrscheinlicher halten, daß wir hier eine Neubildung, hervorgegangen aus einem Keim von Bindegewebe und Lymphgefäßen, vor uns haben, zumal auch das Auftreten der Geschwulst in einem ziemlich frühen Lebensalter für die kongenitale Entstehung spricht.

Von verschiedenen Beobachtern, z. B. von Nasse (23) sind wirkliche Wachstumserscheinungen bei den Lymphangiomen beschrieben worden, immer wird jedoch darauf hingewiesen, daß solche Bildungen wegen der langsamen Entwicklung der Tumoren nur selten zu beobachten sind. In unserem Falle werden wir bei der ungemein reichen Zahl der Gefäßlumina wohl sicher eine wirkliche Neubildung derselben annehmen können, wenn auch die absolut sicheren Kennzeichen für Wachstumsprozesse, reichliche Kernteilungsfiguren, nicht deutlich nachzuweisen sind. Dagegen liegen noch gewisse Anhaltspunkte für die Annahme von Wachstumsprozessen war. Wie aus der mikroskopischen Beschrei-

Digitized by Google

bung hervorgeht, sind die Lymphgefäßlumina nicht gleichmäßig in dem bindegewebigen Stroma verteilt, sondern häufig zu dichteren Gruppen zusammengeordnet, die untereinander insofern gewisse Unterschiede zeigen, als wir neben den aus größeren Hohlräumen zusammengesetzten Gruppen auch solche mit kleinerem Querschnitt der Lumina und endlich auch Herde finden, die aus zahlreichen kleinsten endothelbekleideten Spalten und Hohlräumen inmitten eines sehr zellreichen Bindegewebes bestehen. Ich glaube diese Bilder nur so deuten zu können, daß wir in den zuletzt beschriebenen Herden kleinster Lymphgefäßlumina Zentren für die Sprossung und Wucherung von Lymphgefäßen vor uns haben. Hat diese Sprossung und Neubildung eine gewisse Ausdehnung erreicht, so scheint weitere Neubildung in diesem Bezirk aufzuhören, es findet dann nur noch Wachstum in den Wandungen statt, welches zur Vergrößerung der Lumina führt. Schließlich konfluieren die benachbarten Lumina und bilden größere endotheliale Räume, um die das Bindegewebe des Grundgerüstes eine mehr oder weniger dicke bindegewebige Wand bilden kann. Das Charakteristische in dem Wachstum unseres Lymphangioms wäre also ein gewissermaßen sprunghaftes Auftreten von Neubildungszentren, in denen sich eine Zeitlang Neubildung von Lymphräumen abspielt, dann aber nur noch Vergrößerung der Wandungen stattfindet, die zur Konfluenz benachbarter Lumina führt.

Aehnliche Beobachtungen habe ich in der Literatur allerdings nicht finden können. Vielleicht könnte man in diesem Zusammenhange die Beobachtungen von Borst (6) erwähnen, der zuweilen förmliche Knoten kavernösen Gewebes in das allgemeine Bindegewebe eingelagert fand. Er beschreibt, daß die Neubildungsherde oft völlig zirkumskripte knotige Einlagerungen eines zellreichen jungen Bindegewebes enthielten, die in ihrem Zentrum bereits leicht ektasierte Lymphräume zeigten, während die peripheren Gebiete von jungen Lymphkapillaren und sprossenden Lymphgefäßen durchsetzt erscheinen. Dieser Unterschied zwischen den zentralen und peripheren Partien war jedoch in unseren Präparaten nicht zu sehen.

2. Lymphangiom in der Kniegelenkskapsel.

Irene K., 17 J. Seit 2 J. Schmerzen im l. Kniegelenk, die sich trotz Heißluftbehandlung, Jodpinselung, Massage usw. nicht besserten.

Befund: Am r. Knie ist die Gegend vor dem Epicondylus internus etwas verdickt und auf Druck empfindlich. Es besteht kein Hydrops des Gelenks, die Bewegungen sind nur wenig behindert. Das Röntgenbild zeigt keinerlei Veränderungen an Tibia, Femur oder Patella.

Die klinische Diagnose mußte unbestimmt bleiben, als das wahrscheinlichste wurde eine beginnende tuberkulöse Gelenkaffektion angenommen.

Operation: In Mischnarkose und unter Perthes'scher Blutleere wurde die Haut über dem Epicondylus internus längs durchtrennt. Dann wurde die Gelenkkapsel seitlich vor dem Ansatz der Oberschenkelmuskulatur freigelegt. In dem nunmehr zu Gesicht kommenden hauptsächlich aus fasrigen Elementen des Retinaculum patellae mediale bestehenden fibrösen Teil der medialen Kniegelenkskapsel fand sich ein reichlich linsen-

Digitized by Google

großer, leicht bräunlich verfärbter Tumor, welcher samt der ihn einschließenden Kapselpartie excidiert wurde. An der dem Gelenk zugewendeten Seite war er mit Synovialhaut überzogen. Ein Prominieren in die Gelenkhöhle war dabei nicht zu beobachten. Naht der Gelenkkapsel mit Catgut, Hautnaht, komprimierender Verband. Heilung per primam ohne Funktionsstörung.

Makroskop. Befund: Der excidierte Tumor hatte annähernd Erbsengröße, jedoch hob sich seine bräunliche Farbe sehr deutlich gegen das umgebende Gewebe ab. Die Konsistenz war ziemlich weich. Der Tumor wurde in toto eingebettet, so daß seine Schnittfläche makroskopisch nicht zu Gesicht kam.

Mikroskopisch: Man sieht ein sehr derbfaseriges Bindegewebe mit meist länglichen, parallel angeordneten Zügen. Auffallend sind in demselben zahlreiche meist sehr dickwandige Gefäße. In dieses Gewebe ist ein ziemlich scharf umschriebener Bezirk eingelagert, der eine länglichovale Gestalt von ca. 6 mm Länge und 2—3 mm Breite hat und sich zusammensetzt aus einem zellreichen etwas lockeren Bindegewebe mit reichlichen kleinen Rundzellen und einem System dicht nebeneinander liegender kleiner und kleinster endothelbekleideter Hohlräume. Das Bindegewebe geht an einzelnen Stellen ohne ganz scharfe Grenze in das umgebende Bindegewebe über, an anderen Stellen ist die Abgrenzung deutlicher, der eigentliche Geschwulstherd ist aber deutlich abzugrenzen, da die endothelbekleideten Hohlräume auf einen ziemlich scharf umschriebenen Bezirk beschränkt sind. In diesen ist wieder eine Gruppierung der Lumina zu einzelnen, durch reichlicheres Bindegewebe abgegrenzten Haufen zu erkennen, auch sind neben Bezirken von etwas größeren Hohlräumen solche mit sehr kleinem Durchmesser der Lumina zu beobachten. Hier liegt dann zwischen den Hohlräumen noch etwas mehr zellreiches Bindegewebe. Teilweise ist die Wandung zwischen benachbarten Hohlräumen geschwunden und es sind durch Konfluenz größere Lumina entstanden. Die Größe der Lumina entspricht etwa denen von Fall 1. Neben runden Lichtungen sind auch längliche, dendritisch verzweigte Räume zu erkennen. Der Inhalt besteht zum größten Teile aus roten Blutkörperchen, stellenweise sind auch einzelne Haufen weißer Blutkörperchen zwischen denselben zu erkennen. Dabei sehen wir jedoch in einem größeren Teile der Lumina neben dem Blut eine homogene, durch Eosin hellrot gefärbte Masse als Inhalt. Nur selten bildet diese Masse ausschließlich den Inhalt eines Hohlraumes. Das Bindegewebe enthält sehr zahlreiche kleine lymphocytenähnliche Rundzellen mit dunklem Kern und sehr wenig Protoplasma. Diese Zellen sind überall diffus verstreut, nur an einer Stelle in größeren Haufen vereinigt, die aber auch nicht deutlich abgegrenzt sind, sondern diffus in die Umgebung übergehen. Glatte Muskulatur ist mit Sicherheit nicht nachzuweisen. An mehreren Stellen finden sich reichliche Blutaustritte in das Gewebe. — Diagnose: Lymphangiom der Kniegelenkskapsel.

Man könnte hier im Zweifel sein, ob wirklich ein Lymphangiom und nicht ein Hämangiom vorliegt. Der auffallend reiche Blutgehalt der Hohlräume, der die für Lymphe charakteristische Masse sehr in den Hintergrund treten läßt und der auch die bräunliche Färbung des Tumors bewirkte, könnte an die Diagnose eines Hämangioms denken lassen. Diese Vermutung möchte ich jedoch zurückweisen. Schon bei Fall I war durch zweifellos sekundären Eintritt von Blut in die Lymphräume die ursprünglich vorhandene Lymphe sehr stark zurückgedrängt. Da nun auch hier stellenweise neben dem Blut Lymphe in den Hohlräumen zu sehen ist, da ferner Blut nicht nur in den endothelialen

Digitized by Google

Hohlräumen, sondern auch reichlich frei in dem Gewebe vorhanden ist, halte ich es für wahrscheinlicher, daß es sich hier ebenfalls um ein ursprünglich reines Lymphangiom handelt, in das ebenfalls erst sekundär Blut eingetreten ist. Der Sitz der Geschwulst in der Kniegelenkskapsel mit ihrer starken Gefährdung gegenüber traumatischen Einflüssen macht die Blutungen leicht verständlich. Vielleicht hat der Eintritt von Blut in das wahrscheinlich doch wohl kongenitale Lymphangiom erst die subjektiven Beschwerden hervorgerufen, indem sich eine Art Reizungszustand in der Kniegelenkskapsel entwickelte. Gegen den Einwand, daß doch dann das Blut längst verändert oder resorbiert sein müßte, möchte ich die Angabe von Lücke (20) geltend machen, daß in abgeschlossenen Cystenräumen das Blut oft noch lange nach seiner Abkapselung unverändert ist.

Bei der geringen Größe des Tumors werden wir ein sehr langsames Wachstum annehmen müssen. Der Wachstumsmechanismus ist auch hier wohl ein ähnlicher gewesen wie in Fall I, denn es sind auch hier Herde sehr kleiner Lumina und dann wieder Gruppen von größeren Hohlräumen mit Erscheinungen von Konfluenz zu beobachten.

Auch sonst hat der Tumor in seinem mikroskopischen Bau mancherlei Aehnlichkeit mit dem vorigen Fall. Wiederum haben wir einen relativ abgeschlossenen Bezirk vor uns, der aus vermehrten und erweiterten Lymphräumen und aus Bindegewebe zusammengesetzt ist. Wir hätten demnach auch hier wieder einen Hinweis für die Richtigkeit der Ribbert'schen Anschauung.

Merkwürdig ist, daß der Tumor trotz seiner sehr geringen Größe starke subjektive Beschwerden hervorrief. Im allgemeinen kann man wohl sagen, daß die Lymphangiome stärkere Beschwerden nicht hervorrufen. Wenn solche hervortreten, so beruhen sie fast immer auf großer Ausdehnung des Tumors. Hier sind die merkwürdige Lokalisation in der Kniegelenkskapsel und die hier bestehenden mechanischen Verhältnissen dafür verantwortlich zu machen.

Die Lokalisation eines Lymphangioms in der Kniegelenkskapsel ist als eine recht große Seltenheit anzusehen. Ich habe in der mir zugänglichen Literatur ähnliche Beobachtungen nicht finden können. Wie unser Fall zeigt, stellt das Lymphangiom der Kniegelenkskapsel eine zwar sehr seltene, aber klinisch recht bedeutungsvolle Erkrankung des Gelenkapparates dar.

3. Zirkumskriptes Lymphangiom der Zunge mit Pseudomembranbildung.

Erna V. suchte die Poliklinik auf wegen einer Geschwulst auf der Zunge, welche schon seit Jahren besteht, ganz langsam zu dem jetzigen Umfange angewachsen ist und der Pat. fast nie stärkere Beschwerden verursacht hat. Nach dem Genuß scharfer Speisen verspürte sie häufig etwas Brennen auf der Zunge. Es bildete sich auch öfters ein weißlicher Belag auf der Oberfläche der Zungengeschwulst, der mit einem Läppchen abgewischt wurde, was dann meist Blutungen aus der Schleimhaut über der Geschwulst zur Folge hatte.

Digitized by Google

Befund: Die r. Hälfte der Zungenspitze ist unförmig verdickt gegenüber der linken, sie zeigt einen deutlichen Buckel, der etwas in die Länge gezogen ist und etwa die Größe einer Bohne besitzt. Die Schleimhaut ist auf der Höhe des Tumors ungleichmäßig vorgewölbt, aufgetrieben und zeigt eigentümliche miliare Bläschen, die zum Teil klaren Inhalt durchschimmern lassen. Sie finden sich hauptsächlich am Rande einer gut erbsengroßen, zentral gelegenen Partie, an der ein grauweißlicher, nicht abtupfbarer Belag haftet. Die Grenzen der Verdickung lassen sich nach hinten scharf abtasten, während sie nach der Zungenmitte zu etwas verwaschen sind. Die Konsistenz des Tumors ist fest, es besteht keine ausgesprochene Druckempfindlichkeit, nur die Gegend der Bläschen und des oben beschriebenen Belages ist etwas druckempfindlich.

Operation: Der Tumor wurde unter Lokalanästhesie keilförmig excidiert, die Wundränder durch Naht vereinigt, Heilung per primam.

Befund: Das excidierte Stück, das etwa die Größe einer Haselnuß aufweist, besteht aus einem schwammigen Gewebe, seine freie Oberfläche ist aus dicht nebeneinander liegenden etwas über stecknadelkopfgroßen Bläschen gebildet, aus denen beim Anstechen sich etwas helle, klare Flüssigkeit entleert.

Mikroskopisch: Auf den Schnittpräparaten sieht man folgende 3 Schichten getroffen: 1. den Schleimhautüberzug, 2. die Tunica propria, 3. die Muskelschicht. In allen 3 Schichten finden sich als auffallendste Veränderung endothelausgekleidete Hohlräume, die eine homogene, sehr fein granulierte Masse enthalten, welche durch Eosin hellrot gefärbt ist und welche teilweise sehr reichlich kleine, lymphocytenähnliche Rundzellen einschließt.

Die Veränderungen der Schleimhaut erstrecken sich auf ein Gebiet von etwa 2 cm Durchmesser. Die auffallendste Erscheinung besteht hier darin, daß fast sämtliche der Zungenpapillen von den beschriebenen endothelausgekleideten Hohlräumen vollkommen eingenommen und noch beträchtlich erweitert sind. Wir sehen so dicht nebeneinander liegende, nach oben kolbenförmig verbreiterte Hohlräume anstatt der Papillen. Das darüber liegende Epithel ist häufig beträchtlich verdünnt, während zwischen die einzelnen Hohlräume Epithelzapfen tief hereindringen. Die Schleimhautschicht ist auf diese Weise beträchtlich verdickt, denn die Hohlräume haben über Stecknadelkopfgröße und sind schon makroskopisch deutlich zu sehen. Sie sind durchweg mit dem lymphocytenhaltigem homogenen Inhalt erfüllt und überall mit einem platten Endothel ausgekleidet. Durch endotheliale Septen erscheinen einzelne Hohlräume gekammert. Das Bindegewebe der Papillen ist fast überall vollkommen geschwunden. An einigen Stellen ist die Kontinuität des Epithels gelöst und eröffnete Hohlräume stehen so in Verbindung mit der Oberfläche der Zunge. An einzelnen Stellen sieht man auch, daß durch einen eröffneten Hohlraum eine aus roten Blutkörperchen und kleinen Rundzellen zusammengesetzte Masse an die Oberfläche ausgetreten ist. Nach oben zu werden dabei die einzelnen Zellen immer undeutlicher und in den obersten Schichten sehen wir dann eine mehr homogene Masse, die von einem Netzwerk weniger stark gefärbter hellerer Fäden und Resten von Zellen durchsetzt ist. Nach der Peripherie zu nimmt die Größe der in den Papillen gelegenen Hohlräume ab, es treten hier mehr längliche, endothelausgekleidete Hohlräume auf, welche die Papille noch nicht erweitert haben. Es ist dann auch das Bindegewebe der Papillen deutlich wahrzunehmen. Dort, wo noch Bindegewebe der Schleimhaut erhalten ist, sehen wir es, ganz besonders an den Grenzen gegen das Epithel, sehr stark von kleinen dunkelkernigen Rundzellen durchsetzt.

Digitized by Google

Auch die Tunica propria wird in einem etwa ebenso großen Bezirk von den endothelausgekleideten Hohlräumen fast vollkommen eingenommen. Im Gegensatz zu den vorher beschriebenen, birnförmig gestalteten stecknadelkopfgroßen Räumen sind hier die Räume viel kleiner, makroskopisch auf den gefärbten Schnittpräparaten eben kaum noch sichtbar. Auch ihre Form ist eine recht vielgestaltige. Nach der Peripherie zu nimmt ihre Zahl immer mehr ab, sie erscheinen hier als ziemlich schmale verzweigte endotheliale Gänge. Zwischen den Hohlräumen bemerkt man überall Bindegewebe und vereinzelte Bündel quergestreifter Muskulatur, größere und kleinere Gefäße und einzelne Nervenbündel. Besonders reichlich treten in dem Bindegewebe der Tunica propria die massenhaft eingelagerten Rundzellen hervor. Ganz besonders dicht sind sie in den unterhalb der oben beschriebenen bläschenförmigen Gebilde liegenden Teilen der Tunica propria vorhanden, wo sie sehr reichlich zwischen den Hohlräumen im Bindegewebe liegen und auch den Inhalt desselben ausgedehnt durchsetzen. Sie sind teils diffus verstreut, teils zu wirklichen Follikeln angeordnet. Diese sind hier außerordentlich zahlreich vorhanden. Sie sind ziemlich groß, an den gefärbten Schnitten schon mit bloßem Auge als dunkle Punkte deutlich zu erkennen. Sie gehen in der Tunica propria meist diffus in die umgebende Lymphocyteninfiltration über. Fast alle enthalten ein rundliches helleres Zentrum, das aus weniger dicht angeordneten und größeren, etwas helleren Zellen besteht, die epitheloiden Zellen nicht ganz unähnlich sind. Häufig sind den Follikeln Lymphräume angelagert.

Auch in der Muskelschicht sind, wenn auch spärlicher, die Hohlräume zu beobachten. Wir sehen hier die einzelnen Muskelbündel durch Bindegewebe, das endotheliale Lymphräume enthält, auseinander gedrängt, wie ein Vergleich mit tiefer gelegenen, scheinbar gesunden Partien ergibt. Von der Lymphocyteninfiltration im Bindegewebe ist hier nur wenig zu bemerken, dagegen sind noch einzelne Follikel zu beobachten, die hier eine etwas andere Gestalt aufweisen, als die in der Tunica propria beschriebenen. Sie sind durchweg kleiner und meist gegen das umgebende Gewebe ziemlich scharf abgegrenzt. Immer ragen sie deutlich in einen Lymphocytenraum hinein, der denn kappenartig dem Follikel aufsitzt oder ihn gar zu einem großen Teile vollkommen umschließt. An einigen Stellen sieht man auch ganz kleine umschriebene Rundzellenhaufen in der Wand eines Lymphraumes auftreten, die dann deutlich gegen das Lumen vorgebuchtet ist. An anderen Stellen sind diese umschriebenen Haufen schon größer, noch mehr vorgebuchtet und schon mit der Andeutung eines helleren zentralen Bezirkes versehen. Die größten endlich sind ebenfalls scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, enthalten vereinzelte Bindegewebsfasern und vor allem ein deutliches Keimzentrum mit epitheloiden Zellen. Die auseinandergedrängten Muskelfaserbündel sind im großen und ganzen unverändert, an einzelnen Bündeln sind jedoch Veränderungen wahrzunehmen. Diese bestehen darin, daß zunächst die regelmäßige Anordnung der Kerne verloren gegangen ist. Die Kerne sind vermehrt und als dichte Haufen den Muskelfasern angelagert oder zwischen diese eingelagert. Die Muskelfasern sind dann häufig verdickt, ihr Protoplasma erscheint weniger gefärbt und heller, die Querstreifung geht immer mehr verloren. Die ganze Muskelfaser hat mehr wellige Konturen. Das helle Protoplasma erscheint schließlich als reihenförmig angeordnete Tröpfchen oder Pünktchen.

Diagnose: Zirkumskriptes Lymphangiom der Zunge mit Pseudomembranbildung.

Digitized by Google

Zirkumskripte Lymphangiome der Zunge sind im Gegensatz zu der ebenfalls auf einer Lymphgefäßanomalie beruhenden diffusen Form der Makroglossie ein relativ seltenes Krankheitsbild. Zuerst sind zwei derartige Erkrankungen von Samter (38) beschrieben worden, je ein Fall wurde weiter von Arzt (4) und von Sorrentino (45) veröffentlicht, die beide auch noch 9 andere Fälle, hauptsächlich aus der französischen Literatur zusammengestellt haben. Eine weitere Beobachtung stammt von Fürst (10). Ebenso macht Rona (36) Angaben über eine von ihm beobachtete ähnliche Erkrankung (beschrieben als Lymphangioma cavernosum multiplex). Schließlich möchte ich noch auf eine ausgezeichnete Abbildung hinweisen, die de Quervain in seinem Lehrbuch der spez. chir. Diagnostik von einem zirkumskripten Lymphangiom der Zunge gibt. Außer der oben beschriebenen Geschwulst sind in der Leipziger chir. Universitätspoliklinik bereits in früherer Zeit ähnliche Krankheitsbilder bei einem 11jährigen und einem 7 Jahre alten Knaben beobachtet worden.

Als das Hauptcharakteristikum der zirkumskripten Lymphangiome der Zunge, das auch wohl in keiner der bisherigen Beschreibungen fehlt, sind die bläschenförmigen Gebilde an der Oberfläche der Geschwulst anzusehen. Von verschiedenen Autoren ist nun eine ganz ähnliche Affektion der Zungenpapillen beobachtet und als eine besondere Erkrankungsform unter der Bezeichnung als „cystoide Degeneration der Papillae fungiformes" beschrieben worden (Dollinger (7), Kaufmann (Lehrbuch der spez. Pathologie), Rehn (31)). Sorrentino (45) und Arzt (4) zählen, ohne allerdings ihre Meinung näher zu begründen, diese 4 beschriebenen Fälle den zirkumskripten Lymphangiomen der Zunge zu. Es ist wohl kaum zu bezweifeln, daß hier eine krankhafte Affektion der Lymphgefäße vorlag. Die Erkrankung scheint in diesen Fällen aber nicht lediglich auf die Papillen beschränkt gewesen zu sein, denn nach der Abbildung Kaufmann's scheinen auch unterhalb der eigentlichen Papillen noch einzelne Hohlräume aufgetreten zu sein. Ebenso bemerkt Rehn in seiner Beschreibung, daß sich die Spalträume in den Papillen auch in den Stiel derselben fortsetzten und auch verschiedentlich in anderen Bezirken der Schleimhaut zu finden waren. Aus diesem Grunde halte ich die Bezeichnung als „cystoide Degeneration der Papillae fungiformes" für nicht besonders vorteilhaft. Um eine Affektion am Lymphgefäße hat es sich wohl sicher gehandelt, nur frägt es sich, ob hier ein wirkliches Lymphangiom oder ein teleangiektatischer Prozeß zugrunde gelegen hat.

Sorrentino (45) glaubt, daß die oberflächlichen größeren Cysten allmählich ihre Verbindung mit den tieferen Lymphräumen verlieren. Nach unseren Präparaten macht es durchaus den Eindruck, als ob die Bläschen mit den übrigen Lymphgefäßen in offener Kommunikation stehen.

Die enorme Größe der in den Papillen gelegenen Hohlräume im Gegensatz zu den tiefer liegenden Lymphräumen ist gewiß sehr auffallend. Nach meiner Meinung sind als Ursache dieser Erscheinung Stauungsprozesse in dem Lymph-

Digitized by Google

angiom anzusehen. Man muß mit der Annahme von Stauungsprozessen bei Lymphangiomen allerdings sehr vorsichtig sein. Für die Genese der Tumoren sind sie gewiß vollkommen auszuschließen. Daß aber als eine akzessorische Erscheinung unter bestimmten Verhältnissen Stauungsprozesse vorhanden sein können, läßt sich wohl nicht ganz ablehnen. In dem gegenwärtigen Falle beruht die Stauung auf den eigentümlichen anatomischen und funktionellen Verhältnissen. Die Zunge als ein fast rein muskulöses Organ ist bei ihren häufigen Kontraktionen starken Volumenschwankungen ausgesetzt, dabei wird die in der umschriebenen Geschwulst reichlich vorhandene Lymphe natürlich komprimiert. Die Abflußwege, soweit solche bei dem echten Lymphangiom überhaupt in Betracht kommen, werden mit komprimiert und ein Entweichen der Lymphe ist so sehr erschwert, vielleicht ganz unmöglich. Die Lymphe wird auf diese Weise mit einem gewissen Druck nach der Oberfläche zu getrieben und in den Lymphräumen der Zungenpapillen, wo die allseitige Kompression fast gar nicht mehr wirksam ist, werden die Lymphgefäße in der oben beschriebenen Form erweitert. Sick (44) führt als Hinweis für Stauung und dadurch bedingte Ektasie eine auffallende Abplattung des Endothels und der Wandungen an. Diese Tatsache erscheint mir doch zu wenig zuverlässig, um daraus Schlüsse zu ziehen. Auf eine andere Erscheinung dagegen möchte ich hinweisen, nämlich daß die oberflächlichen bläschenförmigen Gebilde fast bei allen zirkumskripten Lymphangiomen der Zunge, dagegen nur selten bei diffuser Makroglossie beschrieben worden sind. In den Veröffentlichungen über Makroglossie z. B. bei Küttner (16) oder Pätzold (27) werden dieselben nicht erwähnt. Auch auf einem mir von Herrn Dr. Fabian freundlichst zur Verfügung gestellten Präparat einer diffusen Makroglossie finden sich in verschiedenen Zungenpapillen zwar ebenfalls erweiterte Lymphräume, die aber doch nirgends die Papillen vollkommen ausgefüllt oder gar erweitert hatten. Bei der Makroglossie ist eben die Erweiterung und Vermehrung der Lymphgefäße nicht umschrieben, die Zunge hat außerdem in ihrer Beweglichkeit stark gelitten, es fehlen hier also die beiden Momente, welche zu den Druckschwankungen führen, und es mag dies vielleicht ein Grund für die verschiedenartige Gestaltung der Oberfläche bei den beiden Erkrankungsformen sein.

Man darf diese beiden Zungenaffektionen, die Makroglossie und das zirkumskripte Lymphangiom, die ja beide mit Sicherheit Anomalien des Lymphgefäßapparates darstellen, nicht ohne weiteres als ein und dasselbe Krankheitsbild von gewissermaßen nur graduell verschiedener Ausdehnung ansehen, vielmehr „erscheint“ wie Pätzold (27) betont, „die Stellung der Makroglossie in der Stellung der Lymphoangiome noch keineswegs geklärt, bald wird sie zur Teleangiektasie, bald zur kavernösen Form gerechnet“. Nach den mikroskopischen Beschreibungen einzelner Fälle von Makroglossie (Küttner (16), Pätzold (27), Samter (38), Sick (44), Schramm-Dolinski (43)) möchte ich fast annehmen, daß das Krankheitsbild der Makroglossie in der Tat durch beide Formen bedingt sein kann. So möchte ich z. B. den von Samter (38)

Digitized by Google

beschriebenen Fall, wo umschriebene Anhäufungen von Lymphzellen fehlten, die Muskelsubstanz nicht in nennenswerter Weise verdrängt war und die kleinen lymphatischen Hohlräume direkt zwischen den Muskelprimitivbündeln lagen, am ehesten der Teleangiektasie zurechnen, während z. B. der Fall von Sick (44), welcher deutlich Lymphfollikel und Keimzentren aufwies, eher einem echten Lymphangiom entsprechen würde. Meiner Meinung nach wird jedesmal nur der mikroskopische Befund das Entscheidende sein können, und auch hier werden sich noch häufig Schwierigkeiten bieten. Unseren Zungentumor müssen wir jedenfalls als echtes Lymphangiom im Ribbert'schen Sinne ansehen; bei der ungeheuer reichen Zahl von Lymphgefäßen ist es nicht zu bezweifeln, daß hier eine Neubildung stattgefunden haben muß. Dieselbe ist auf einen gewissen Bezirk beschränkt, der hier allerdings nicht so ausgesprochen deutlich umschrieben ist wie in den früheren Fällen. Auf die Beteiligung von Bindegewebe an der Wucherung kann man daraus schließen, daß die einzelnen Muskelbündel nicht einfach durch Lymphräume auseinandergedrängt sind, sondern daß reichlich Lymphräume und Bindegewebe zwischen die einzelnen Bündel eingelagert sind.

Wohl den allerdeutlichsten Hinweis auf das Vorhandensein eines selbständig weiterwuchernden Gewebskeimes bietet hier aber das Verhalten der lymphatischen Elemente im Tumorgewebe. Aehnliche Erscheinungen sind auch bei dem Hämangiom des Muskels von Pupovac (29), Kolaczek (14) u. A. beschrieben worden. Bei den Lymphangiomen sind sie jedenfalls schon seit langer Zeit beobachtet und zum Teil recht verschieden gedeutet worden. Mögen auch namentlich die älteren Mitteilungen und Erklärungen unserer heutigen Anschauung nicht mehr entsprechen, so ist doch nicht ganz zu leugnen, daß die Lymphocyten in einer gewissen Beziehung zu den Wachstumsherden der Lymphgefäße stehen. Borst (6) hat darauf aufmerksam gemacht, daß im Bereich der umschriebenen Infiltrate deutliche Neubildungsherde zu beobachten sind, und daß überall dort, wo Sprossungen von Lymphgefäßen nachgewiesen wurden, sich auch die begleitenden Lymphocytenherde vorfanden, Beobachtungen, die auch von Nasse (23) und A. Schmidt (40) angegeben worden sind. Die einfachste Erklärung ist wohl, daß an allen diesen Stellen eben Wucherung des Gewebes stattfindet, die nicht bloß die Lymphgefäße betrifft, sondern auch umgebende Gewebe, hier besonders die lymphocytären Elemente.

Von großer Bedeutung für die Kenntnis der Lymphangiome ist die Beobachtung echter Follikel in diesen Tumoren. Auch einfache Haufen von Rundzellen sind wohl in den Beschreibungen öfter als Follikel bezeichnet worden, oft wohl sicher nicht mit Recht, denn diesen Namen verdienen nur jene Formen, die einen ganz besonderen typischen Bau zeigen. Es sind Zellhaufen, die, wie schon Nasse (23) fand, ein deutliches Reticulum besitzen, eine rundliche Form zeigen und sich gegen die Umgebung deutlich abheben. Sie weisen eigenartige Beziehungen zu den Lymphgefäßen auf, indem sich diese „sinusartig", ähnlich wie die Sinus um eine Lymphdrüse herumlegen (Samter (38)).

Digitized by Google

Im Zentrum tritt ein deutliches Keimzentrum auf (Hedinger (12), Ritschl (35), Sick (44)). Eine ausgezeichnete Abbildung eines derartigen echten Lymphfollikels findet sich auch bei Albrecht (1). Von Ritschl (35) und weiterhin von Sick (44) ist nun auf die große Aehnlichkeit hingewiesen worden, welche die Bildung derartiger Lymphfollikel mit den embryonalen und fötalen Entwicklungsprozessen normaler Lymphdrüsen aufweist. Nach den Untersuchungen von Saxer (39) treten im Gewebe des Embryo endothelausgekleidete Spalten, primitive Lymphgefäße auf. An diesen gewahrt man dann halbkugelförmig gegen die Lymphbahn sich vorwölbende Haufen von Lymphocyten, zu denen von einem benachbarten größeren Gefäß aus feine Kapillaren hinzutreten. Sehr ähnliche Bilder bieten nun auch derartige Lymphfollikel in Lymphangiomen, und auf Grund dieser ganz offenbaren Analogie kommt Sick (44) zu dem Ergebnis, daß wir in diesen Follikelapparaten eine Neubildung von lymphadenoidem Gewebe vor uns haben, die der Gesamtneubildung des Lymphangioms als eine Teilerscheinung eingeordnet ist.

Für diese bisher noch nicht oft beobachteten Erscheinungen kann auch unser Tumor als Beleg dienen, da hier derartige echte Follikel in sehr ausgeprägtem Maße vorhanden sind. Zunächst möchte ich dem Einwand entgegentreten, daß hier noch Abschnitte der Zungenbalgdrüsen vorliegen könnten. Der Sitz der Geschwulst an der Zungenspitze läßt dies vollkommen ausschließen. Wir finden in dem Tumorgewebe an vielen Stellen die schon mit bloßem Auge sichtbaren etwa bis stecknadelkopfgroßen Gebilde, die sich dort, wo sie in unveränderter Form vorhanden sind, gegen das umgebende Bindegewebe sehr deutlich abgrenzen. Stets sitzt ihnen ein endothelausgekleideter Lymphraum kappenartig auf, oder umgibt auch sinusartig den Follikel fast in seiner ganzen Ausdehnung. Im Zentrum tritt bei größeren Follikeln immer ein helleres Zentrum auf, dessen Zellen mit epitheloiden Zellen eine gewisse Aehnlichkeit haben. Es werden diese Gebilde gleich von Anfang an als spezifische Formen angelegt, sie entstehen als kleine umschriebene Lymphocytenumwucherung an der Wand eines Lymphgefäßes, die sie immer mehr gegen das Lumen zu einstülpen. Eine feine Kapillare kann man manchmal an den Follikel herantreten sehen. Hinsichtlich der Deutung dieser Bildungen möchte ich mich der Meinung Sick's anschließen, daß wir es mit einer Aeußerung embryonaler Qualitäten des Lymphangiomgewebes zu tun haben.

Wie aus der mikroskopischen Beschreibung hervorgeht, weisen nur die etwas tiefer gelegenen Follikel den typischen Bau auf, während die meisten Follikel der Tunica propria etwas anders aussehen. Sie sind etwas vergrößert, sind nicht mehr so scharf abgegrenzt, und es treten in ihrem Inneren vereinzelte unregelmäßige Spalten und Lücken auf. Auch das Gewebe der Tunica propria unterscheidet sich von dem bindegewebigen Lymphangiomgewebe der tieferen Schichten durch die starke Lymphocyteninfiltration. Ich glaube, daß wir hier Erscheinungen sekundärer Natur vor uns haben. Es ist wohl kein Zufall, daß die Infiltration mit Rundzellen und die Veränderungen der Follikel gerade in

Digitized by Google

dem Gebiet unterhalb der sehr zarten und häufigen Läsionen ausgesetzten Bläschen liegen. Der Gedanke, daß hier entzündliche Prozesse vorliegen könnten, liegt also sehr nahe. Polynukleäre Leukocyten sind allerdings fast nirgends zu beobachten, auch hyperämische Zustände nicht sehr deutlich ausgeprägt, es liegt lediglich eine äußerst dichte Lymphocyteninfiltration vor. Ich vermute daher, daß wir es hier mit jener Form von „chronischer" Entzündung zu tun haben, welche nach Ribbert's (32) Untersuchungen sich äußert in der Vermehrung von kleinen Lymphocytenhaufen, die an den betreffenden Stellen normalerweise vorkommen, meist ganz minimal sind, aber unter dem Einfluß schädlicher Agentien in sehr starke Wucherung geraten. In unserem Lymphangiom sehen wir nun, wie die Betrachtung unveränderter tiefer gelegener Partien zeigt, als regelmäßige Erscheinung die diffus verstreuten Lymhpocytenhaufen und Follikel. Die starke kleinzellige Infiltration an der Oberfläche stellt eine beträchtliche Wucherung dieser Gebilde dar, die sekundärer Natur ist und eine Reaktion auf schädliche Agentien darstellt. Ihre Ursache erscheint hier sehr naheliegend, wenn wir in Betracht ziehen, daß die oberflächlichen, sehr zarten Bläschen häufigen Verletzungen ausgesetzt sind. Es sind besonders bei der diffusen Makroglossie recht oft auch akute Entzündungen beobachtet worden, von Küttner (16) ist namentlich auch auf die intermittierenden Entzündungen hingewiesen worden. Ebenso sind die öfter beobachteten periodischen Volumenschwankungen bei Lymphangiomen der Zunge doch wohl auf Entzündungsprozesse zurückzuführen, eine Anschauung, die allerdings noch keineswegs allgemein anerkannt ist (vgl. Suckstorff (46)).

Auf eine merkwürdige Erscheinung in dem Krankheitsbilde unseres Tumors möchte ich zum Schlusse noch aufmerksam machen, nämlich auf den weißlichen, pseudomembranartigen Belag, welcher einen Teil der Geschwulstoberfläche bedeckte und der, wie aus der Anamnese hervorgeht, auch früher an dieser Stelle öfter bemerkt worden sein soll. Häufig scheint dieser Befund nicht zu sein. Bei allen den bisher beschriebenen zirkumskripten Lymphangiomen der Zunge ist er nie erwähnt worden. Auch sonst ist in der Literatur des Lymphangioms nur eine ähnliche Beobachtung von Suckstorff (46) vorhanden. Darnach wurden von einem Patienten mit einem entzündlichen Lymphangiom des Rachens Membranen ausgehustet, die aus einer fibrinähnlichen Masse mit zahlreichen eingelagerten Zellen bestanden. Ob die weißlichen Beläge, wie sie von Billroth (5) und von Mikulicz-Michelson (22) bei entzündlichen Makroglossien beobachtet wurden, ähnliche Befunde darstellen, möchte ich nicht entscheiden. Suckstorff läßt sie mit der von ihm beobachteten Membran nicht als gleichwertig gelten, da in beiden Fällen mikroskopische Untersuchungen über die Natur derselben fehlten. Unsere Präparate waren für die Untersuchung der Auflagerungen allerdings nicht besonders günstig, da, vielleicht durch die Manipulationen bei der Anästhesierung und der Excision des Tumors, der Belag bei der mikroskopischen Untersuchung zu einem großen Teil geschwunden war. Er erscheint noch als eine dem Epithel auf-

Digitized by Google

gelagerte Masse, die von einem Netzwerk mit Eosin rotviolett gefärbter Fäden gebildet wird, zwischen denen eine hellere homogene Masse und namentlich nach der Tiefe zu immer reichlicher Lymphocyten und rote Blutkörperchen eingelagert sind. An einer Stelle steht sie durch einen Defekt des Epithels mit einem reichlich von Blut und Lymphocyten erfüllten Hohlraum in Verbindung. Der pseudomembranöse Belag ist nach Suckstorff (46) auf die Gerinnung einer sehr zellreichen Lymphe zurückzuführen. Daß eine Gerinnung der Lymphe stattfinden kann, sogar innerhalb der kavernösen Hohlräume, darauf ist von Ribbert (34) hingewiesen worden, der in einem Lymphangiom der Haut die gesamte Lymphe in dem Tumor geronnen fand. Auch in unserem Falle beruht der Belag wohl auf dem Austritt und der Gerinnung einer stark zellhaltigen, mit Blut untermischten Lymphe. Nach unseren Befunden scheint dabei das beigemischte Blut eine gewisse Rolle mitzuspielen. Der einfache Austritt von Lymphe führt wohl kaum zu der Bildung eines derartigen Belages durch Gerinnung, denn dann müßten wir ähnliche Auflagerungen wohl viel häufiger erwarten, es mögen da wohl irgendwelche Veränderungen der Lymphe noch als Vorbedingung mit im Spiele sein. Jedenfalls ist das Vorkommen einer Pseudomembranbildung an der Oberfläche von Lymphangiomen der Schleimhäute klinisch gewiß von großem Interesse.

4. Lymphangioma cysticum axillae. (Fig. 1.)

Bei dem jetzt 3 Jahre alten Pat. bemerkten die Angehörigen vor etwa einem Jahr eine Geschwulst in der r. Achselhöhle, die im Anschluß an einen Fall entstanden sein soll. Vorher soll an der betreffenden Stelle bestimmt nichts nachzuweisen gewesen sein, bei der Geburt ist die Achselhöhle angeblich vollkommen frei gewesen.

Befund: In der r. Achselhöhle, auf die Regio infraclavicularis dextra übergreifend befindet sich ein nahezu mannesfaustgroßer Tumor; nach unten reicht derselbe bis zur Höhe der Mammilla, medianwärts überschreitet er die Mamillarlinie um fast Fingerbreite, nach oben bleibt er fingerbreit von der Clavikel entfernt. In der Achselhöhle reicht er bis zur hinteren Axillarlinie. Der Arm ist vollkommen frei beweglich. Die Konsistenz des Tumors ist sehr weich, fluktuierend; Pulsation nicht zu fühlen. Die Haut über der Geschwulst ist glatt, leicht abhebbar, zeigt etwas Venenerweiterung. Klin. Diagnose: Cystenhygrom der Axilla.

Operation: Nach Durchtrennung des subkutanen Fettgewebes und der Fascie erscheint ein graubläulich durchschimmernder Tumor mit glatter Oberfläche, der sich stark vorwölbt. Bei der weiteren Präparation reißt die dünne Kapsel ein, und es entleert sich hellgelbliche, klare, leicht bewegliche Flüssigkeit. Durch die Incisionsöffnung hindurch blickt man in ein System von Räumen, die zum Teil durch dünne schleierartige Septen voneinander getrennt sind. Die tiefste Bucht erstreckt sich weit nach hinten, fast bis zur Scapula. Der Tumor umgibt den Plexus und die großen Gefäße. Man sieht die Art. subclavia in einem Septum deutlich pulsieren. Die Innenwand des Tumors ist größtenteils glatt, nur in der tiefen Bucht zeigen sich einzelne graugelbliche Körper etwa von Linsengröße. Die Cystenwand wird in ihrem vorderen Bereich mit dem Messer abgetragen, dagegen ist nach der Tiefe zu eine radikale Entfernung wegen des innigen Zusammenhanges mit den Gefäßen und Nerven

Digitized by Google

nicht möglich. Bei dem Versuch, sie möglichst ausgiebig freizulegen, kommen 2 mal über linsengroße, gelblich gefärbte Gebilde zu Gesicht, von denen das eine in einem der oben erwähnten dünnen häutigen Septen liegt, während das andere schon frei angetroffen wird, sie sind bröckelig und geben schon leichtem Fingerdruck nach. Zwischen den einzelnen Kammern der Cyste liegen einige über linsengroße, blaßgelbliche nicht sehr weiche Lymphdrüsen. Da eine vollständige Entfernung aller einzelner Cysten unmöglich ist, so erfolgt dann nach Einlegen eines kleinen Drains der Schluß der Wunde durch Hautnaht. Heilung per primam.

Mikroskopisch: Die nach der Entfernung völlig zusammengeschrumpften Geschwulstteilchen zeigen zunächst in Läppchen angeordnet Fett und an einigen Schnitten auch kleine Lymphdrüsen, die in ihrem Bau keine besonderen Veränderungen aufweisen. In das Fett eingelagert sieht man nur Bindegewebe, welches mehrere größere endothel-

Fig. 1.

ausgekleidete Hohlräume einschließt, die zum Teil noch einen durch Eosin hellrot gefärbten homogenen Inhalt aufweisen. Wohl durch die Entleerung des Inhalts sind die Wandungen der Hohlräume zusammengefallen und liegen oft einander an. Die Wanddicke ist auch an ein und demselben Querschnitt eines Hohlraumes recht verschieden, man sieht Buchten und Wülste in ihm, die aber vielleicht durch das Zusammenfallen bedingt sind. Die Wanddicke der größeren Cystenräume mag im Durchschnitt 2 mm betragen.

Die Wandung zeigt nach dem Lumen zu einen kontinuierlichen Endothelbelag, der aus einer Schicht flacher Zellen mit großem, ziemlich hellem Kern gebildet wird. Die Hauptmasse der Wandungen ist aufgebaut aus einem mäßig kernreichen, oft in Schichten angeordneten faserigen Bindegewebe. Darin sind wieder reichlich Muskelfasern eingelagert. Dieselben sind zu einzelnen, durch Bindegewebe voneinander getrennten Bündeln angeordnet. Ihre Verteilung in der Wand ist eine sehr unregelmäßige, haupt-

Digitized by Google

sächlich finden sie sich in den peripheren Schichten. An einzelnen Stellen sind auch rundliche Haufen von kleinen, den Lymphocyten ähnlichen Rundzellen in den Wandungen vorhanden. Nach außen von dieser eben beschriebenen Schicht kommt dann ein lockeres Bindegewebe. Dasselbe enthält kleine endothelausgekleidete und häufig mit einem homogenen, von Rundzellen durchsetzten Inhalt ausgefüllte Räume. Es sind teils rundliche Lumina, teils verzweigte längliche Gänge, die zuweilen mit dem Lumen einer größeren Cyste in Verbindung treten. Außerdem enthält das lockere Bindegewebe noch reichlich dunkelkernige kleine Rundzellen, wahrscheinlich Lymphocyten, die teils diffus im Gewebe verteilt, teils zu Haufen angeordnet sind. Diese bieten durch ihre rundliche, oft scharf umschriebene Gestalt und einen helleren zentralen Bezirk oft das Bild echter Follikel dar. Zu den in diesem Gewebe reichlich vorhandenen Gefäßen und auch zu den Lymphräumen zeigen sie keine deutliche Beziehung. Lockeres Bindegewebe füllt den Raum zwischen den größeren benachbarten Cystenräumen aus und grenzt diese auch gegen die Umgebung, hauptsächlich das Fettgewebe ab. Mehrfach sieht man auf den Schnittpräparaten größere Züge von quer gestreifter Muskulatur. Einzelne Bündel derselben weisen nun insofern Veränderungen auf, als die Kerne vermehrt sind und in größeren Haufen zwischen den Muskelfasern liegen. Die Fasern selbst sind teilweise dicker, haben etwas geschlängelte Konturen. Ihr Protoplasma hat die Querstreifung und den fibrillären Bau verloren und stellt eine helle homogene Masse dar. Histologische Diagnose: Cystisches Lymphangiom.

Die Achselhöhle scheint nicht allzu selten der Sitz von Lymphangiomen zu sein. Eine solche Erkrankung ist von Lücke in Pitha-Billroth's Handbuch der allgem. und spez. Chir. II. S. 124 erwähnt. Ferner befindet sich unter den Lymphangiomen Nasse's (23) ein cystisches Lymphangiom der Achselhöhle (Fall IV). Rumbold (37) beschreibt zwei derartige Geschwülste und führt noch eine dritte von Cruveilhier und eine vierte von Heschl (13) mitgeteilte an. Auch von Lejars (18) und von Schrader (42) ist je ein Fall veröffentlicht worden. Bei Schramm-Dolinski (43) finden sich 3 Cystenhygrome der Axilla, eines davon kombiniert mit einem cystischen Lymphangiom des Halses. Aus der französischen Literatur wäre hinzuweisen auf die Fälle in Lannelongues Traité des cystes congénitaux. Paris 1886. S. 345 ff.

Wenn auch in unserem Falle bei der Geburt keine Veränderungen zu bemerken waren und der Tumor erst im Anschluß an einen Fall entstanden sein soll, so ist das noch kein Beweis gegen seine kongenitale Natur. Derartige angeborene Geschwülste zeigen aus irgend einem Grunde plötzlich ein stärkeres Wachstum und kommen so überhaupt erst zur Beobachtung. Wegner (49) und Schrader (42) konnten als Ursache der plötzlichen Vergrößerung Blutungen in die Cystenräume nachweisen. Ueber die Entstehung eines cystischen Lymphangioms in späterem Lebensalter durch Trauma berichtet Opokin (26).

Einige Bemerkungen noch zur Histologie des Tumors. Besonders auffallend tritt hier die reichliche Einlagerung von glatter Muskulatur in die bindegewebige Wand hervor. In der Literatur ist das Auftreten glatter Muskelelemente in Lymphangiomen nicht allzu häufig beschrieben worden. [Anzilotti (2), Borst (6), Nast-Kolb (24), Pätzold (27),

Digitized by Google

M. B. Schmidt (41), Schrader (42)]. Auch in unserem ersten Falle waren vereinzelte glatte Muskelfasern zu beobachten. Normalerweise kommt ja in der Wandung größerer Lymphgefäße glatte Muskulatur vor. Von M. B. Schmidt (41) ist die reichliche glatte Muskulatur in den Cystenwandungen als eine durch Stauung bedingte Arbeitshypertrophie angesehen worden. Diese Erklärung hat aber doch keinen Anklang gefunden. Mir scheint in unserem Falle ganz besonders die unregelmäßige Anordnung der Fasern und Bündel gegen die Richtigkeit dieser Theorie zu sprechen. Wohl näher liegt es, die reichliche glatte Muskulatur als Teilerscheinung einer allgemeinen Wucherung des Lymphgefäßkeimes mit allen den ihm zukommenden Gewebselementen anzusehen. Auch an den endothelialen Hohlräumen sind Wucherungsvorgänge deutlich zu beobachten. Vom Lumen derselben gehen endotheliale Fortsätze aus, welche die festere bindegewebige und muskulöse Wand der Cysten durchbohren und dann mit kleinen, meist nur aus einer Endothelwand gebildeten Lymphräumen in Verbindung stehen, welche reichlich in dem lockeren Bindegewebe um die größeren Cysten herumliegen, wo ihre Wucherung und Ausdehnung stattfindet. In Zusammenhang damit sehen wir, wohl als weitere Teilerscheinung der allgemeinen Wucherung in diesem lockeren peripheren Bindegewebe zahlreiche kleinere und größere Lymphocyten auftreten. Alle diese Phänomene sehe ich als Beweis dafür an, daß auch das Lymphangioma cysticum nicht ein Produkt von Stauungsprozessen darstellt, sondern daß es sich hier jedenfalls in erster Linie um Neubildungsprozesse handelt. Es entsprechen unsere Befunde durchaus der Darstellung Ribbert's (34), der die cystischen Lymphoangiome etwa folgendermaßen charakterisiert. „Das Lymphangioma cysticum beruht wohl zweifellos auf einer Entwicklungsstörung. Dafür spricht das kongenitale oder doch wenigstens in die ersten Entwickelungsjahre fallende Auftreten. Es entsteht durch die Isolierung eines Keimes von Bindesubstanz mit dem gerade in Entwicklung begriffenen lymphadenoiden Gewebe. Dieser Keim wächst in sich geschlossen weiter und es entwickeln sich auch die ihm zukommenden Bestandteile weiter. (Lymphknoten, glatte Muskulatur.) Es findet auch Aussprossung der bereits bestehenden Räume statt, aber diese erfolgt nicht in angrenzendes normales Bindegewebe, sondern in die Stützsubstanz des Tumors selbst." Ich halte es dabei nicht für sicher, ob die cystischen Lymphangiome mit größeren Lymphgefäßen in Verbindung stehen. Lexer (Lehrb. d. allgem. Chir.) beschreibt, daß die cystischen Lymphangiome infolge Abfließens der Lymphe sich durch Druck verkleinern lassen. Nach dem histologischen Befund scheint mir dies unwahrscheinlich und ich habe auch in unserem Falle dieses Phänomen nicht konstatieren können. Injektionsversuche von Langhans (17) sprechen ebenfalls gegen diese Annahme.

Es bietet unser Fall Gelegenheit, noch kurz auf die Einwirkung des Lymphangioms auf die in der Nachbarschaft gelegenen Gewebe einzugehen. Im allgemeinen kann man wohl sagen, daß die Nachbargewebe durch das Lymphangiom nur wenig beeinflußt werden, sie werden allerdings

Digitized by Google

durch die weiter wuchernde Neubildung auseinandergedrängt, Köster (15) beobachtete z. B. ein Auseinanderdrängen der Parotisläppchen durch das Tumorgewebe. Für die quergestreifte Muskulatur ist diese Erscheinung von Ritschl (35) beschrieben worden. Auch bei unserem Lymphangiom der Zunge und ebenso in dem jetzigen Fall waren ähnliche Bilder zu beobachten. Wie in den Fällen Ritschl's, so traten, wenn auch nur in geringem Maße ausgeprägt, auch in unseren Fällen dabei Veränderungen an den Muskelelementen hervor. Bei dem Lymphangiom der Zunge waren nur wenige Bündel der Zungenmuskulatur, bei dem Lymphangioma axillae einzelne Faserzüge von M. pectoralis oder M. latissimus dorsi herrührend betroffen. Die Veränderungen sind kurz folgende. Die Kerne haben ihre regelmäßige Anordnung verloren und sind zu dichten Haufen an einzelnen Stellen an den Fasern angehäuft. Die Fasern selbst sind verdickt, in den ausgeprägtesten Fällen etwa auf das Doppelte ihrer normalen Breite. Dabei sind die Fasern stark geschlängelt und an einzelnen Stellen wulstig aufgetrieben. Das Protoplasma hat seine Querstreifung und schließlich auch den fibrillären Bau verloren und erscheint in Fall 4 als homogene helle Masse. In Fall 3 treten zwischen den zunächst noch erhaltenen Fibrillen helle, teilweise reihenförmig angeordnete Körnchen auf. Im weiteren Verlauf ist dann die ganze Muskelfaser von helleren Körnchen oder Tröpfchen durchsetzt. Ritschl (35) sah ebenfalls, wie wir, die Muskelbündel auseinandergedrängt und bemerkte neben einfacher Atrophie Degenerationserscheinungen, genau in derselben Weise, wie bei anderen Erkrankungen des Muskels. Damit stimmen wohl auch unsere Befunde überein. An den Fasern sind deutlich degenerative Veränderungen (Wegfall der Querstreifung und des fibrillären Baues) zu konstatieren. Besonders auffallend sind dabei noch die starken Kernwucherungen, wie sie an den veränderten Muskelfasern zu sehen sind, eine Erscheinung, wie sie besonders Fujinami (9) bei den durch das Eindringen bösartiger Geschwülste degenerativ veränderten Muskelfasern ausgeprägt fand. Er deutet sie hier als einen Regenerationsprozeß der geschädigten Muskelfasern. Mechanischer Druck durch die Wucherung der Neubildung mag auch in unseren Fällen als Ursache sicher mit in Betracht kommen. In Uebereinstimmung mit Ritschl möchte ich jedenfalls betonen, daß die Veränderungen an den Muskeln wohl sicher nicht spezifischer Natur sind. Die Auffassung Wegner's (49), der die bei einem Lymphangiom beobachteten ähnlichen Muskelveränderungen auf Lymphstauung innerhalb des Sarkolemmschlauches zurückführte, wird von Ritschl (35) meines Erachtens mit Recht zurückgewiesen.

5. Lymphangioma cystoides colli. (Fig. 2.)

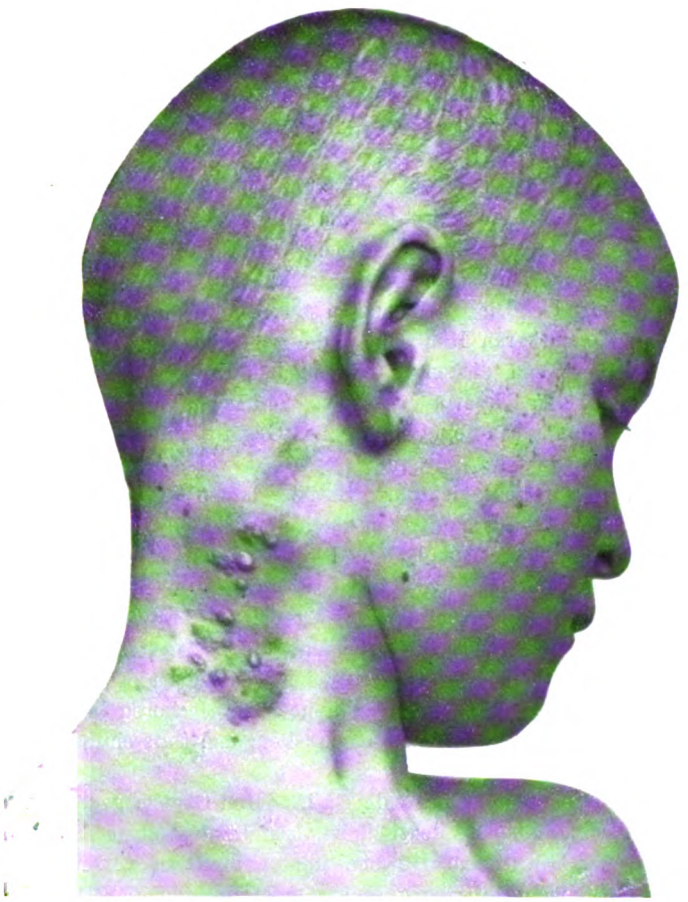
W. H., 9 J., wurde der Poliklinik zugewiesen wegen einer Geschwulst am Halse. Schon von Geburt an fand sich an der r. Halsseite des Pat. eine Geschwulst von der Größe der Kleinfingerkuppe, die nie Beschwerden verursachte und zunächst keine nennenswerte Größezunahme zeigte. Seit etwa 4 J. traten in der Haut über der Geschwulst kleine warzenartige Gebilde von etwa Linsengröße auf, deren Zahl mit der

Digitized by Google

Zeit zugenommen hat. Angeblich entleerten sie, wenn sie z. B. beim Waschen verletzt wurden, kleine Mengen einer hellen klaren Flüssigkeit. Vor etwa einem Vierteljahr ist den Angehörigen die Geschwulst als bedeutend ausgedehnter aufgefallen, weshalb sie den Arzt aufsuchten.

Befund: Der kräftig gebaute, gesund aussehende Knabe zeigt in der Gegend des rechten seitlichen Halsdreieckes eine tumorartige Schwellung. Dieselbe wird nach vorn begrenzt vom hinteren Rande des Sternocleidomastoideus. Ihre untere Grenze liegt

Fig. 2.



etwa 2 cm oberhalb der Clavicula. Die hintere Grenze entspricht ungefähr dem vorderen Rande des Trapezius. Der Tumor ragt nur wenig über die Oberfläche hervor. Seine Ränder sind nicht ganz scharf abtastbar. Seine Konsistenz ist weich, deutliche Pulsation ist nicht fühlbar. Die Haut über der Geschwulst ist nicht verschieblich. Sie zeigt dunkelbräunliche Verfärbung. Außerdem sieht man zahlreiche warzenförmige Erhebungen etwa bis Erbsengröße, meist mit papillärer Oberfläche. Bei Läsion derselben tritt etwas klare helle Flüssigkeit aus. — Klin. Diagnose: Lymphangioma colli.

Operation: Ovale Excision der Haut mit den warzenförmigen Exkrescenzen.

Digitized by Google

Beim weiteren Vordringen in die Tiefe werden der hintere Rand des M. sternocleidomastoideus und die V. jugularis externa sichtbar. Die Tumormasse erscheint als schwammiges, zum Teil mit größeren und durch Flüssigkeit ausgefüllten Räumen durchsetztes sehr blutreiches Gewebe, welches gegen die Umgebung nicht deutlich abgesetzt ist. Dasselbe wird in Zusammenhang mit der excidierten Hautpartie nach Möglichkeit von seiner Umgebung und besonders den darunterliegenden Nn. supraclaviculares und N. accessorius abgelöst. Hierauf Vereinigung der Hauträndern durch Naht. Beim Verbandwechsel am 4. Tage ist die Haut in der Gegend des oberen Wundgebietes etwas vorgewölbt. Rötung und Schmerzhaftigkeit fehlen vollkommen. Im weiteren Verlauf durchaus glatte Heilung.

Makroskopischer Befund: Das etwas keilförmig excidierte Stück zeigt an seiner Oberfläche die ziemlich dicke Haut mit den warzenförmigen Erhebungen. Darunter liegt ein sehr weiches, fast schwammiges Gewebe, zu einem Teil aus Fettgewebe bestehend. In demselben bemerkt man zahlreiche, von derbem Gewebe umschlossene Hohlräume bis zu Kirschkerngröße.

Mikroskopisch: Auf den Schnitten sind folgende Schichten getroffen: Epidermis, Cutis, subkutanes Gewebe und darunter an einigen Stellen quergestreifte Muskulatur und einzelne kleine Lymphdrüsen. Die quergestreifte Muskulatur und Lymphdrüsen weisen keinerlei Besonderheiten auf. Das Subkutangewebe besteht zu einem großen Teil aus Fettgewebe. In demselben zeigen sich die in den gefärbten Schnitten auch makroskopisch gut sichtbaren Hohlräume, die von einer ebenfalls mit bloßem Auge erkennbaren etwa 1—2 mm dicken Wand umgeben sind. Die genauere Untersuchung lehrt, daß die Hohlräume kontinuierlich von einem platten Endothel ausgekleidet sind. Die Hohlräume haben eine längliche Gestalt und schicken Ausläufer und Buchten in die Umgebung hinein. Ihre Größe ist verschieden. Während viele erst bei schwacher Vergrößerung sichtbar werden, haben die größeren einen größten Durchmesser von etwa 8—10 mm. Fast immer weisen sie die aus kernreichem faserigen Bindegewebe gebildeten Wand auf. In ihrer Peripherie nimmt das Bindegewebe einen etwas lockeren Bau an. Schon in dieser Schicht, noch mehr aber in einem um und zwischen die einzelnen Cystenlumina gelegenen lockeren Gewebe treten sehr reichliche, manchmal recht dickwandige Gefäße auf, die meist strotzend mit Blut gefüllt sind. Zuweilen sind hier auch Blutaustritte ins Gewebe zu beobachten. In den peripheren Schichten der Wandungen, zuweilen noch im lockeren interstitiellen Bindegewebe sieht man vereinzelte Haufen von Rundzellen, meist als einfache rundliche Haufen ohne besonderen Bau.

Die oberhalb dieser Schicht liegende Cutis, deren Grenze gegen das tiefer liegende Gewebe nicht immer vollkommen deutlich ist, besteht aus einem derben, ziemlich kernreichen Bindegewebe. In diesem Gewebe nimmt man an verschiedenen Stellen in wechselnder Größe gebuchtete oder gezackte und mit schmalen Ausläufern versehene Hohlräume wahr, die von einem Endothelbelag ausgekleidet und mit einer homogenen Masse zum Teil ausgefüllt sind. Peripher von der einfachen Endothellage beginnt sofort das Cutisgewebe. Ein sicherer Zusammenhang dieser Lumina mit den Hohlräumen der Subcutis war nicht nachweisbar. Besonders in den oberflächlichen Schichten haben die Hohlräume die Form röhrenartiger oder auch spaltförmiger, vielfach verzweigter Gänge. In der Papillarschicht sind sie etwas größer, füllen die Papillen vollkommen aus und vergrößern dieselben oft recht beträchtlich. Gewöhnlich sind mehrere benachbarte Papillen davon betroffen. So kommen die makroskopisch sicht-

Digitized by Google

baren warzenförmigen Erhebungen zustande. Das Epithel derselben ist häufig beträchtlich verdünnt, während sich zwischen den einzelnen Papillen Epithelzapfen weit in die Tiefe hinein erstrecken. Das Cutisgewebe im Bereich dieser Bildungen ist gewöhnlich sehr dicht mit kleinen lymphocytenähnlichen Rundzellen infiltriert.

Die Deutung des histologischen Befundes ist insofern nicht ganz einfach, als das Bild der Lymphgefäßveränderungen hier kein einheitliches ist. Ihr Verhalten in dem Subkutangewebe ist anderer Natur als das in der Cutis. Die im subkutanen Gewebe gelegenen, ziemlich dickwandigen, auch mit bloßem Auge größtenteils erkennbaren Hohlräume haben eine weitgehende Aehnlichkeit mit den bei Fall 4 beschriebenen Cystenräumen, und ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich sie daher als Teile eines cystoiden Lymphangioms des Halses ansehe. Die kontinuierlich mit Endothel ausgekleideten Räume fallen besonders durch ihre dicke bindegewebige Wandung in die Augen. Diese Wandungen lassen hier allerdings die Einlagerung von glatter Muskulatur vollkommen vermissen. Die in der Peripherie der Cystenwandungen und zwischen den einzelnen cystischen Räumen in lockeres Bindegewebe eingelagerten, sehr zahlreichen und reich geschlängelten Blutgefäße, wie sie auch in der Peripherie des Lymphangioms der Kniegelenkskapsel zu beobachten waren, können vielleicht als Stütze für die Annahme dienen, daß wir hier ein junges, in stärkerem Wachstum befindliches Gewebe vor uns haben. Auch diese reichen Gefäße sind die Teilerscheinung einer allgemeinen Wucherung. Der kongenitale Ursprung, die reiche Bindegewebsentwicklung in den Wandungen, die massenhaft vorhandenen Lymphocyten und vielleicht auch der Reichtum an Blutgefäßen berechtigen zu der Annahme, daß hier eine selbständige, in weiterem unabhängigem Wachstum begriffene Neubildung vorliegt, die wir wohl als cystoides Lymphangiom bezeichnen möchten.

Auch in dem Bindegewebe der Cutis treten endothelausgekleidete lymphe-führende Hohlräume auf, die man zunächst als Bestandteile des im Subkutangewebe liegenden Lymphangioms ansehen könnte. Es bestehen jedoch recht bemerkenswerte Unterschiede, die hauptsächlich das Verhalten des umgebenden Bindegewebes betreffen. Diese Lymphräume liegen als einfache endothelausgekleidete Spalten in gar nicht weiter verändertem Bindegewebe. Sie bilden auch keinen zusammenhängenden Herd, sondern werden mehr diffus angetroffen. In der Papillenschicht sind sie dichter angeordnet, wodurch die warzenartigen Erhebungen zustande kommen. Dies alles will nicht recht zu den bisherigen Befunden passen, wie wir sie für das echte Lymphangiom als typisch gefunden hatten. Man kann daher daran denken, die hier vorhandenen Veränderungen als Lymphangiektasien anzusehen, die neben dem eigentlichen Lymphangiom in der Cutis aufgetreten sind.

Das Kapitel der Lymphangiektasien ist ein noch wenig geklärter Abschnitt der Pathologie. Albrecht (1) weist in seiner Arbeit über die Lymphangiektasien wohl mit Recht darauf hin, daß in der Literatur die Ansichten über die Beziehungen der Lymphangiektasien zum echten Lymphangiom noch recht verschieden

Digitized by Google

sind, daß die Lymphangiektasien von manchen Autoren mit dem Wegner'schen Lymphangioma simplex identifiziert werden, während andere nur wirkliche Erweiterung vorher sicher vorhandener Lymphgefäße als Lymphangiektasien gelten lassen, daß endlich andere von einem Unterschied überhaupt nichts wissen wollen. Albrecht (1) betrachtet die Lymphangiektasien als Folgezustand erworbener oder angeborener Anomalien des lymphatischen Apparates. Nach Unna (47) haben Lymphangiome und Lymphangiektasien miteinander die Grundbedingung der venös-lymphatischen Stauung gemeinsam und eine Endothelwucherung, ausreichend, um die gewonnene Flächenvergrößerung kontinuierlich mit Endothel auszukleiden. Beim Lymphangiom findet dann aber noch Wandverdickung und Wucherung wahrer Lymphgefäße in Lymphspalten hinein statt. Borst (6) läßt es für die Lymphangiektasien noch unentschieden, ob es sich um wirkliche Neubildung oder nur stärkeres Hervortreten bereits vorhandener Lymphgefäße handelt. Nach Ribbert's (33, 34) Anschauung geht die Lymphangiektasie hervor aus Lymphgefäßen, die normal in das Gewebe eingefügt sind. Die Ektasie erfolgt unter gleichzeitigem Wachstum der Wand. Der Bezirk hat im Gegensatz zum echten Lymphangiom keine selbständige Stellung. Sick (44) betont, daß für die Lymphangiektasie die wichtigste Hauptvoraussetzung der Anlaß zur Behinderung des Abflusses ist, daß trotz aller theoretischen Schwierigkeiten einwandfreie Beobachtungen von Virchow (48) und von v. Recklinghausen (30) einen Zusammenhang zwischen Stauung und Ektasie sicherstellen. Für Lymphangiektasie spricht dann weiter Mangel jeder Aktivität des Gewebes, während die Neigung zu proliferativen Prozessen ein wesentliches Attribut des echten Lymphangioms darstellt.

Vergleichen wir alle diese Definitionen miteinander, so ist wohl als das Wesentliche der Anlaß zu dem Auftreten von Stauungsprozessen anzusehen. Ein weiteres Moment ist dann wohl noch das Fehlen wirklicher Proliferationsprozesse. Aus diesen Sätzen geht schon hervor, daß häufig Schwierigkeiten in der praktischen Unterscheidung zwischen Lymphangiom und Ektasie vorkommen. Ist es doch ganz von der persönlichen Auffassung des Beobachters abhängig, was er als Proliferationsprozesse deutet. Auch über die eine Stauung bedingenden Momente sind oft die Meinungen geteilt.

In unserem Falle nun sind die Veränderungen der Cutis im Gegensatz zu dem tiefer gelegenen cystischen Lymphangiom wohl kaum kongenitaler Natur. Der subkutane Tumor war bei der Geburt vorhanden, die warzenförmigen Exkrescenzen der Cutis sind erst einige Jahre später aufgetreten. Forschen wir ferner nach Ursachen für Stauungsprozesse in dem betreffenden Hautgebiet, so könnte das auf kongenitaler Anomalie der Lymphgefäße beruhende tiefer liegende Lymphangiom sehr wohl als Ursache angesehen werden. In der Literatur ist die Kombination wirklicher subkutaner Lymphangiome mit ähnlichen Veränderungen der darüber liegenden Haut übrigens auch schon beschrieben worden (Pätzold (27), Nasse (23), Gjorgjevicz (11)). Histologisch ist

Digitized by Google

endlich das Fehlen proliferativer Prozesse namentlich von seiten des Bindegewebes bereits hervorgehoben worden. Die Lymphgefäße sind, um den Ribbert'schen Ausdruck zu gebrauchen, „durchaus normal in das Bindegewebe eingefügt". Etwas auffällig könnten höchstens die reichlichen Lymphocyten erscheinen, die in der Nähe der warzenförmigen Erhebungen ziemlich dicht im Bindegewebe auftreten. Da sie sich ausschließlich in der Oberflächenschicht finden, und die Lymphräume der tieferen Cutisschichten fehlen, so sind sie wohl in dem gleichen Sinne zu deuten, wie die starke Lymphocyteninfiltration bei dem Lymphangiom der Zunge (vgl. S. 525), nämlich als reaktive Vermehrung in den oberen Hautpartien vorhandener Lymphocyten infolge irgendwelcher schädlicher Einflüsse, also als eine Art von Entzündung. Alle die erwähnten Momente veranlassen mich, die Veränderungen in der Cutis anzusehen als Prozesse lymphangiektatischer Natur, wahrscheinlich als Folge des darunter liegenden echten Lymphangioms. Ich bin mir dabei jedoch wohl bewußt, daß mit absoluter Sicherheit diese Annahme nicht zu beweisen ist.

Zusammenfassung.

Das Lymphangiom ist eine ausnahmslos auf kongenitaler Anlage beruhende Geschwulst, welche gegenüber der Umgebung eine selbständige Stellung einnimmt und in sich geschlossen weiterwächst. Als konstante Bestandteile der Geschwulst sind endothelausgekleidete Lymphräume, Bindegewebe und lymphatische Elemente anzusehen, die in den echten Follikeln eine große Aehnlichkeit mit embryonalen Lymphdrüsenanlagen aufweisen. In einzelnen Lymphangiomen kommen auch reichlich glatte Muskelfasern vor.

Die Vergrößerung der Lymphangiome erfolgt durch Sprossung, die Erweiterung der Lymphräume durch Wachstum in den Wandungen. Stauung ist für die Entstehung der Lymphangiome vollkommen abzulehnen, sie ist in seltenen Fällen eine sekundäre Erscheinung.

Die Wucherung der Geschwulst kann zu Degenerationserscheinung an dem umgebenden Gewebe, in erster Linie an den Muskelfasern führen.

Als Folge eines subkutanen Lymphangioms waren in der darüberliegenden Haut bläschenförmige Teleangiektasien zu beobachten, diffuse Erweiterungen von Lymphgefäßen ohne jegliche Beteiligung des Bindegewebes.

Die oberflächlichen Bläschen beim zirkumskripten Lymphangiom der Zunge beruhen vielleicht auf Kompression der geschlossenen Geschwulst durch die Muskulatur. Die starke Lymphocyteninfiltration und Vergrößerung der Follikel ist der Ausdruck chronisch entzündlicher Prozesse, ebenso auch die von uns beobachtete oberflächliche Membran auf dem Zungentumor.

Literatur.

1) Albrecht, Lymphangiektasie. D. Zeitschr. f. Chir. 86. 1907. S. 299. — 2) Anzilotti, Klinischer und anatomisch-pathol. Beitrag zum Studium der Lymphangiome und Makroglossie. La Clin. chir. 1901. Nr. 6/7. (Zit. nach Lubarsch-Ostertag.) — 3) Arnstein, Zur Kasuistik der Makroglossie. Virchow's Arch. 54. 1872. (Zit. nach Sick.) —

Digitized by Google

4) Arzt, Beitr. zu den gutartigen Tumoren der Kopfregion. D. Zeitschr. f. Chir. 110. S. 540. — 5) Billroth, Beitr. z. path. Histologie. 1858. (Zit. nach Küttner.) — 6) Borst. Geschwülste. I. 1902. Lymphangiom S. 192. — 7) Dollinger, Cystöse Degeneration d. fungiformen Zungenpapillen. Arch. f. klin. Chir. 22. 1878. S. 701. — 8) Fischer, Krankheiten der Lymphgefäße, Lymphdrüsen und Blutgefäße. Deutsche Chirurgie. 1901. — 9) Fujinami, Das histologische Verhalten des quergestreiften Muskels an d. Grenze bösartiger Geschwülste. Virch. Arch. 161. 1900. S. 115. — 10) Fürst, Vier pädiatrisch chir. Beobachtungen. Arch. f. Kinderheilk. 14. 1891. S. 422. — 11) Gjorgjewicz, Lymphorrhoe und Lymphangiome. Arch. f. klin. Chir. 12. — 12) Hedinger, Zur Kenntnis der Abdominalcysten. (Zit. nach Sick.) — 13) Heschl, Ein angebl. Cystom (Lymphangiom der Achselhöhle. 1876). (Zit. nach Rumbold.) — 14) Kolaczek, Das primäre Muskelangiom. Bruns' Beitr. 56. 1908. S. 448. — 15) Köster, Hygroma colli cyst. congen. Verhdl. d. phys.-med. Ges. z. Würzburg. III. 1872. (Zit. n. Schrader.) — 16) Küttner, Die intermittierende Entzündung der L. Bruns' Beitr. 18. 1897. S. 728. — 17) Langhans, Zur Lehre von den Gefäßgeschwülsten. Virch. Arch. 75. S. 289. — 18) Lejars, Lymphang. cystique de l'aiselle. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 72. p. 209. (Zit. n. Schramm-Dolinski.) — 19) Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. etc. VI. X. S. 844 f. XII. S. 517 f. — 20) Lücke, Kombination cav. Geschwülste und ihre Umwandlung. Virch. Arch. 33. S. 30. — 21) Middeldorpf, L. cavernosum. Arch. f. klin. Chir. 31. 1885. S. 590. — 22) Mikulicz-Michelson, Atlas d. Krankh. d. Mund- u. Rachenhöhle. — 23) Nasse, Lymphangiome. Arch. f. klin. Chir. 38. 1889. S. 614. — 24) Nast-Kolb, L. cysticum colli congen. Bruns' Beitr. 53. 1907. S. 275. — 25) zur Nieden, Lymphangiektasie und Lymphorrhagie. Virch. Arch. 90. (Zit. n. Pätzold.) — 26) Opokin, Zur Lehre über die Pathogenese und Histogenese des L. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. IX. H. 1. — 27) Pätzold, Oberfl. L. mit bes. Berücks. d. cyst. Formen des Halses. Bruns' Beitr. 51. 1906. S. 652. — 28) Pitha-Billroth, Handb. d. allg. u. spez. Chir. II. S. 124. Anm. — 29) Pupovac, Zur Kasuist. u. Histol. der kav. Muskelgeschwülste. Arch f. klin. Chir. 54. 1897. S. 555. — 30) v. Recklinghausen, Handb. d. allg. Pathol. d. Kreislaufes u. d. Ernährung. Deutsche Chirurgie. 1883. (Zit. n. Sick.) — 31) Rehn, Die cyst. Degen. d. fungiformen Zungenpapillen. Arch. f. klin. Chir. 88. — 32) Ribbert, Beitr. z. Entzündung. Virch. Arch. 150. 1897. 3. 391. — 33) Ders., Bau, Wachstum u. Genese d. Angiome nebst Bem. über Cystenbildung. Ebenda. 151. S. 381. — 34) Ders., Geschwulstlehre. Bonn 1904. S. 181. — 35) Ritschl, L. der quergestr. Muskulatur. Bruns' Beitr. 15. 1896. S. 99. — 36) Rona, L. cav. linguae multiplex. Arch. f. Derm. u. Syph. 59. 1902. S. 121. — 37) Rumbold, Cystenhygrome der Achselhöhle. Wien. klin. W. 1894. S. 531. 553. — 38) Samter, L. der Mundhöhle. Arch. f. klin. Chir. 41. 1891. S. 829. — 39) Saxer, Die Entwickl. u. d. Bau d. normalen Lymphdrüsen u. die Entstehung d. weißen Blutkörperchen. Anatom. Hefte. Bd. VI. H. 3. 1896. — 40) A. Schmidt, Zur Kenntnis d. L. Arch. f. Derm. u. Syph. 22. 1890. S. 529. — 41) M. B. Schmidt, Verhdl. der Deutsch. pathol. Ges. Düsseldorf 1898. S. 82. (Zit. n. Schrader.) — 42) Schrader, Zur Kenntnis der kongen. L. Diss. Leipzig 1908. — 43) Schramm-Dolinski, Zur Kenntnis von dem L. Wien. med. W. 1909. Nr. 27—31. — 44) Sick, Zur Lehre vom Bau u. Wachstum der L. Virch. Arch. 170. 190. S. 9. — 44a) Ders., Lymphangiome. Ebenda. 172. 1903. S. 445. — 45) Sorrentino, Das umschr. L. der Zunge. Arch. f. Derm. u. Syph. 76. 1905. S. 261. — 46) Suckstorff, L. des Rachens mit Bildung croup. Membranen. Bruns' Beitr. 27. 1900. S. 183. — 47) Unna, Histopathol. d. Hautkrankh. Lehrb. d. spez. pathol. Anat. v. Orth. 8. Lief. 1814. S. 920. — 48) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. III. S. 487. (Zit. n. Sick.) — 49) Wegner, Lymphangiome. Arch. f. klin. Chir. 20. 1877. S. 641. — 50) Weichselbaum, Seltene Geschwulstform d. Mesent. Cystangioma cav. Virch. Arch. 64. 1875. S. 145. — 51) Winiwarter, Angeb. Makroglossie combin. mit Hygrom cysticum colli congen. Arch. f. klin. Chir. 16. 1874. S. 655.

Digitized by Google

XXXV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU TÜBINGEN.

DIREKTOR: PROF. DR. G. PERTHES.

Die Verschmälerung des Kniegelenkspaltes bei vollständiger Verlagerung des Meniscus.

Von

Dr. **Erwin Schwarz,**
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 6 Abbildungen.)

Die Diagnose einer Meniscusluxation begegnet heute in der Mehrzahl der Fälle keinen allzugroßen Schwierigkeiten mehr, seitdem eine stattliche Anzahl veröffentlichter und durch operative Gelenkeröffnung einwandfrei geklärter Fälle das in allen Teilen so typische Krankheitsbild festgelegt hat. Die meist sehr charakteristische Anamnese zusammen mit einem scharf gezeichneten klinischen Bilde erlaubt sogar häufig genug eine ziemlich sichere Augenblicksdiagnose. Die plötzliche Entstehung des Krankheitsbildes, so oft durch eine rasche Drehung des Körpers um das fest fixierte Bein ausgelöst, gibt in sehr vielen Fällen schon den richtigen diagnostischen Fingerzeig und schließt andere Affektionen des Knies, die mitunter wohl ein ähnliches klinisches Bild hervorrufen können, aus: so alle die langsam sich entwickelnden chronischen Gelenkentzündungen und unter ihnen besonders die Arthritis deformans und die Gelenktuberkulose.

Das klinische Bild selbst mit der eigenartigen Zwangshaltung des Kniegelenks in leichter Beugung bei völliger Streckbehinderung, mit seinem umschriebenen Schmerzpunkt im verletzten Gelenkspalt (meist dem medialen) ist ja bekannt genug, als daß ich näher darauf einzugehen brauchte. So charakteristisch es an sich gewiß ist, so kann es doch andererseits sehr leicht zu Verwechselungen mit der Gelenkmaus führen und hat in dieser Hinsicht wohl

Digitized by Google

schon manche Fehldiagnose verschuldet. Die große Aehnlichkeit der beiden Krankheitsbilder erhält ihren Höhepunkt in den für beide Affektionen klassischen Einklemmungserscheinungen.

Natürlich hatte man schon immer versucht, bei der differentialdiagnostischen Beurteilung eines auf Meniscusverletzung verdächtigen Falles das Röntgenbild mit zu Rate zu ziehen. Es konnte wenigstens eine vielleicht vorhandene knöcherne Gelenkmaus erkennen lassen; bei negativem Befunde brachte jedoch auch dieses letzte Hilfsmittel keine Klärung der Frage, da sich damit das Vorhandensein einer knorpeligen Maus nicht ausschließen ließ. Aus diesem Grunde äußert sich Brüning in sehr negativem Sinne über die Brauchbarkeit der Röntgenstrahlen für die Diagnose der Meniscusverletzung; auch nach Schlatter läßt die Röntgenaufnahme im Stich, und Ludloff's Röntgenaufnahmen erlaubten ebenfalls keine sichere differentialdiagnostische Deutung. Die einzige Veränderung, die nach Schlatter hin und wieder erkennbar sein soll, ist eine leichte Verdrängung des Ligamentum patellae auf der seitlichen Aufnahme. Da dieser Befund aber nur als sekundäre Folgeerscheinung eines Gelenkergusses gedeutet werden darf, so ist damit der Differentialdiagnose besonders der Gelenkmaus gegenüber auf keinen Fall gedient.

Als Wernsdorff die Füllung der Gelenke mit Luft (oder noch besser mit Sauerstoff) zu diagnostischen Zwecken empfahl, wurde dieses Hilfsmittel in zahlreichen Fällen angewandt, und zwar teilweise mit den besten Erfolgen. Die Schönheit dieser kontrastreichen Röntgenbilder hat wohl die kühnsten Erwartungen übertroffen. In diesen Aufnahmen hebt sich der von Sauerstoff umgebene, rupturierte Meniscus meist außerordentlich deutlich ab. Besonders überzeugend wirkt in dieser Hinsicht die im Handbuch der orthopädischen Chirurgie (2. Band Seite 470) abgebildete Hoffa'sche Röntgenaufnahme, auf der ein abgerissener und nach vorn umgeschlagener Meniscus zwischen die Femurgelenkfläche und das Ligamentum patellae zu liegen gekommen war. Auch die Abbildungen von Rauenbusch im 10. Bande der Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen beweisen die Brauchbarkeit der Methode zur Genüge. Es ist deshalb sehr verständlich, wenn Brüning in einer ausführlichen Abhandlung über Meniscusverletzungen zum sicheren Nachweis einer solchen die Gasfüllung des Gelenkes direkt verlangt.

Wir haben in letzter Zeit bei 2 Fällen dieser Art das Verfahren ebenfalls erprobt und in dem einen von ihnen die Diagnose mit dieser Methode gesichert: die von Sauerstoff umgebene rupturierte und ins Gelenkinnere verlagerte Bandscheibe hob sich zwischen den Gelenkflächen deutlich ab. Die Aufnahme des 2. Falles brachte aber keine Klärung der Frage, da hier eine verlagerte Zwischenknorpelscheibe nicht zu erkennen war. Die seitliche Aufnahme dieses Gelenkes ließ zwar den nach hinten aus dem Gelenk heraustretenden und in die Hinterwand der Gelenkkapsel übergehenden dicken Weichteilschatten, wie ihn Rauenbusch als für Meniscusverletzung charakteristisch beschreibt, deutlich erkennen; ich halte es jedoch nicht für berechtigt, dieses Bild wie Rauen-

Digitized by Google

b u s c h damit zu erklären, daß der Meniscus an seiner vorderen Insertion ausgerissen und durch die Ausdehnung der mit Sauerstoff gefüllten Kapsel nach hinten aus dem Gelenk herausgezogen wird. Ich neige vielmehr der Ansicht zu, daß dieser Vorgang am aufgeblasenen Gelenk ein völlig normaler ist, zumal in unserem Fall bei der operativen Eröffnung des Gelenks die vordere und hintere Ansatzstelle der Bandscheibe völlig unversehrt gefunden worden war. Aus diesem Grunde möchte ich glauben, daß bei Meniscusrupturen meist nur die Aufnahme von vorn nach hinten sichere diagnostische Schlüsse zuläßt, es sei denn, daß die Bandscheibe wie im Falle H o f f a nach vorn umgeschlagen im vorderen Gelenkabschnitte liegt.

Doch fiel auf dem Röntgenbilde meines 2. Falles (die Kopie eignete sich nicht zur Reproduktion) sofort auf, daß der Gelenkspalt auf der verletzten Seite mit Sauerstoff gefüllt war. Der operative Eingriff brachte die Klärung für diesen bemerkenswerten Befund: der mediale Meniscus hatte sich in seiner ganzen Zirkumferenz von der Gelenkkapsel abgelöst und lag. das Kniegelenk sagittal durchziehend in der Fossa intercondyloidea. Die verlagerte Knorpelscheibe hatte den medialen Gelenkspalt gelüftet, so daß das die Gelenkräume füllende Gas auch zwischen die Knorpelflächen des medialen Femur- und Tibiakondyls eindringen konnte. Ein solcher Vorgang wäre unter normalen Verhältnissen natürlich undenkbar, denn unter so starkem Druck darf das Gas nicht in das Gelenk einströmen, daß die knöchernen Gelenkenden auseinander getrieben werden.

Die Füllung des Gelenkspaltes mit Gas weist demnach auf einen zwischen den Gelenkflächen eingeklemmten Körper hin. Ob dies nun ein dislocierter Meniscus oder eine knorpelige Gelenkmaus ist, vermag das Röntgenbild allerdings nicht immer zu entscheiden.

Der Umstand, daß sich eben in diesem letztgenannten Fall im Anschluß an die Sauerstoffüllung des Gelenks eine sehr hartnäckige Synovitis entwickelte, die eine mehrmalige Punktion des Gelenks mit Entleerung seröser Flüssigkeit erforderte und starke Schmerzen verursachte, spricht doch nicht gerade für eine vollständige Harmlosigkeit dieser diagnostischen Untersuchungsmethode. Mag diese Komplikation sich vielleicht auch nicht gerade häufig einstellen, so kann ein einziger solcher Zwischenfall die Methode doch in Mißkredit bringen. Zieht man dabei weiter noch in Betracht, daß auch diese Sauerstoffüllung des Gelenks, wie unser 2. Fall lehrt, keineswegs immer sichere diagnostische Aufschlüsse bringt, so wird man um so mehr geneigt sein, sie zu umgehen, wenn schon die gewöhnliche Röntgenaufnahme mitunter bei richtiger Beurteilung der Platte die Diagnose ganz wesentlich fördern kann.

An dem ohne Sauerstoffeinblasung aufgenommenen Röntgenbilde des 2. Falles fiel mir auf, daß der Gelenkspalt auf der verletzten Seite bedeutend schmäler[1]) war als auf der andern Seite des Gelenks (Fig. 2). Zugleich war

1) Es braucht wohl nicht besonders darauf hingewiesen zu werden, daß zur Beurteilung der Gelenkspalthöhe nicht die fast immer etwas höher stehende, weniger hervor-

Digitized by Google

eine deutliche Verschiebung der Gelenkenden in seitlicher Richtung gegen einander nicht zu verkennen (die Tibia schien eine Spur nach außen abgerückt). Ein Vergleich mit den Röntgenbildern zweier weiterer, von Herrn Prof. Perthes in letzter Zeit operierter Meniscusrupturen bestätigte diese Beobachtung: bei beiden war der verletzte Gelenkspalt etwas schmäler als der unverletzte (Fig. 1; die Kopie des andern Falles eignet sich nicht zur Reproduktion). Zu diesen 3 Fällen kommen noch zwei weitere mit demselben röntgenologischen Befunde (der eine von beiden ist durch Fig. 3 repräsentiert); bei ihnen fehlt allerdings die Sicherstellung der klinisch einwandfrei erscheinenden Diagnose durch die Operation.

Der anatomische Befund der 3 von Herrn Prof. Perthes operierten Fälle bringt den Schlüssel für die Erklärung der im Röntgenbilde so auffallenden Verschmälerung des Gelenkspaltes mit leichter seitlicher Subluxation der Tibia. In allen 3 Fällen war der mediale Meniscus in seiner ganzen Zirkumferenz von der Kapsel abgerissen und ins Gelenkinnere disloziert, wo er in der Fossa intercondyloidea liegend das Gelenk sagittal von vorn nach hinten durchzog. Dabei war nur in einem einzigen Fall die hintere Insertion mitgelöst, sonst war die vordere wie die hintere intakt geblieben. Mit dieser Verlagerung der medialen Bandscheibe, die sich durch eine sehr beträchtliche Breite und Flächenausdehnung kennzeichnet (Fig. 3), mußte naturgemäß der mediale Femurkondyl auf die Knorpelfläche der Tibia herabsinken (Fig. 4); zugleich verlor der mediale Kondyl auch seine Führung auf der Tibiagelenkfläche und rutschte etwas nach innen ab. Daher die Verschmälerung des medialen Gelenkspaltes und die leichte Subluxationsstellung der Tibia auf dem Röntgenbilde. Es braucht wohl kaum besonders hervorgehoben zu werden, daß diese beiden Symptome verschwinden, sobald der verlagerte Meniscus wieder in seine alte Stellung zurückgefedert ist. Daß sie auch nach der Entfernung des verletzten Meniscus bestehen bleiben können, zeigen die etliche Wochen nach der Operation vom 1. und 2. Falle angefertigten Röntgenbilder. Der Befund war bei beiden noch derselbe wie bei der ersten Aufnahme.

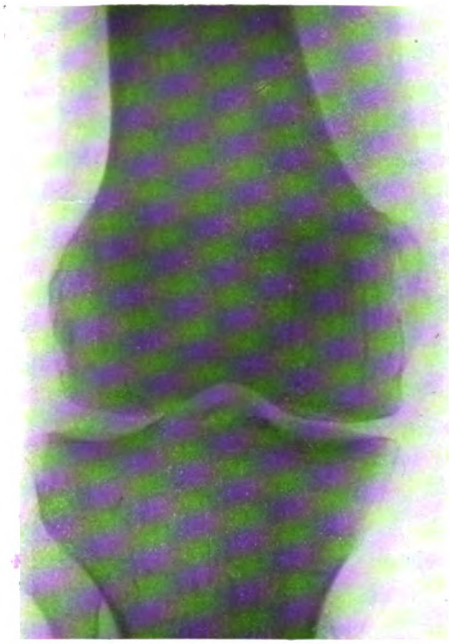
Die Verschmälerung des Gelenkspaltes auf der verletzten Seite wird noch besonders betont durch eine gewisse leichte Verbreiterung des Gelenkspaltes der andern Seite, wie sie durch das minimale Kanten der Femurgelenkfläche auf der Tibia hervorgerufen wird (Fig. 6).

Brüning will häufig durch Palpation (NB. nicht im Röntgenbilde) eine Verbreiterung des Gelenkspaltes auf der verletzten Seite dann festgestellt haben, wenn der losgelöste Meniscusabschnitt in das Gelenkinnere luxiert war; auch Schlatter macht auf die auffallend breite und tiefe Gelenkspalte auf der Seite der Luxation aufmerksam. Diese Angaben scheinen in einem direkten Widerspruche mit unseren Röntgenbildern zu stehen. Erklärlich wäre ein

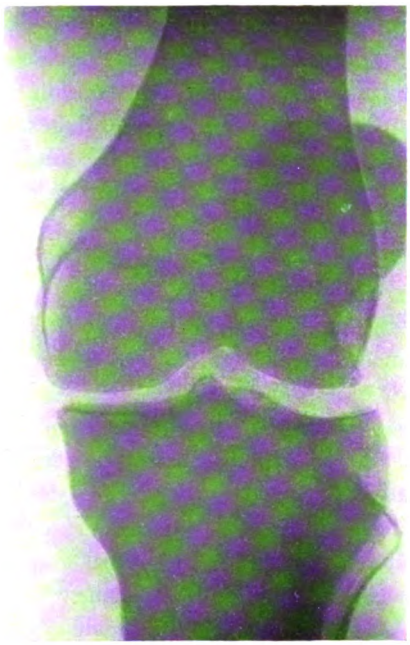
tretende, weil von der Platte entferntere Kontur der Tibiagelenkfläche herangezogen werden darf, sondern immer nur jener kräftige, verstärkte, der Platte anliegende Gelenkrand.

Digitized by Google

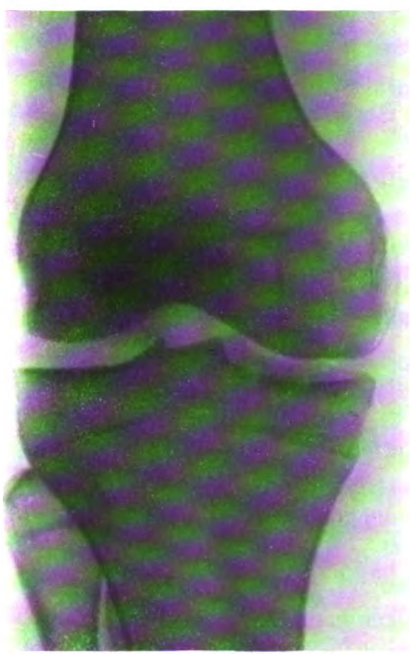
1



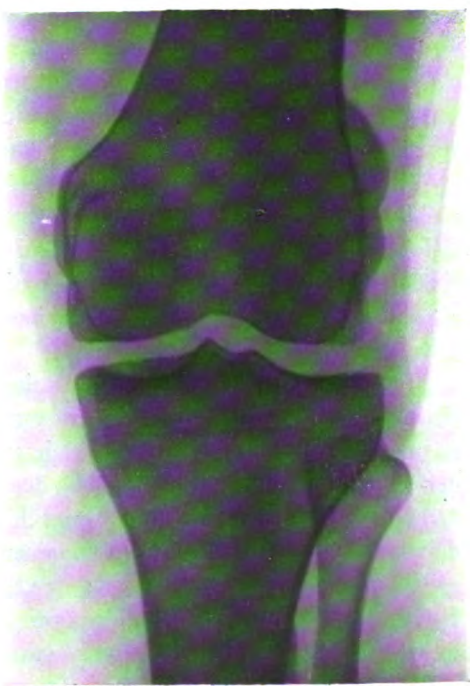
2



3



4



Digitized by Google

solcher Befund vielleicht dadurch, daß die Bandscheibe in den Fällen der beiden Autoren unter der Kuppe des Kondyls eingeklemmt war und damit die Gelenkenden etwas auseinandergetrieben hatte. Da der Meniscus jedoch wohl selten für längere Zeit in dieser Lage verharrt, sondern unter dem Kondyl von seiner normalen Lage zum Tuberculum intercondyloideum mediale hin- und hergleitet, so erscheint es wahrscheinlicher, anzunehmen, daß die durch das Verschwinden des Meniscus in das Gelenkinnere hinein hervorgerufene Vertiefung des Gelenkspaltes eine gewisse Verbreiterung desselben bei der Palpation vorgetäuscht hatte.

Mit dieser durch das Röntgenbild leicht und einfach nachweisbaren Verschmälerung des Gelenkspaltes auf der verletzten Seite wäre ein wichtiges differentialdiagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung und sicheren Feststellung eines rupturierten, in das Gelenkinnere dislozierten Meniscus gegeben. Nur von der Arthritis deformans ist es noch bekannt, daß sie eine Verschmälerung des Gelenkspaltes herbeiführen kann; hier sind es die Knorpelabschleifungen, die dieses Bild zeitigen, und da diese immer sehr unregelmäßig vor sich gehen mit Bevorzugung der einen Hälfte des Gelenks (A. Köhler), so kann der röntgenologische Befund dieser Affektion einer Meniscusluxation in hohem Maße gleichen. Abgesehen von den Randwülsten der Arthritis deformans, die auf dem Röntgenbilde immer sehr deutlich in die Erscheinung treten, werden aber in solchen Fällen auch ganz besonders Anamnese und klinischer Befund gegen eine Meniscusverletzung entscheidend sprechen.

Voraussetzung für eine Röntgenaufnahme, die differentialdiagnostisch bei einem auf Meniscusverletzung verdächtigen Falle in diesem Sinne verwertet werden soll, ist allerdings, daß der Röhrenfokus genau über der Mitte des Gelenks, am besten über der Tuberositas intercondylica, steht; es entstehen sonst durch die Projektion Verzeichnungen auf der Platte, die eine Gelenkspaltverschmälerung wohl vortäuschen können.

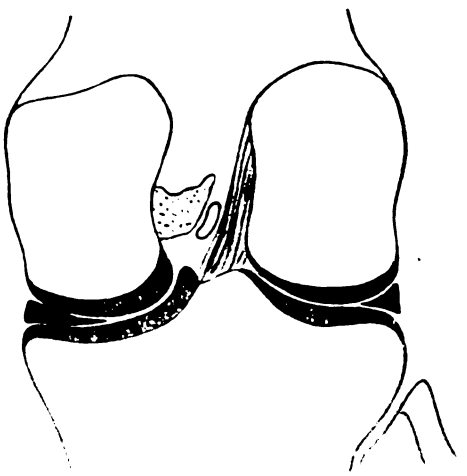
Jedoch ist auch bei gut eingestellten Röntgenaufnahmen anscheinend gar nicht selten eine gewisse leichte Höhendifferenz zwischen medialem und lateralem Gelenkspalt unverkennbar selbst an anscheinend vollkommen normalen Kniegelenken. Und zwar ist es nicht allein der mediale Spalt, der sich durch eine gewisse Verschmälerung kennzeichnen kann, sondern, wenn auch wohl seltener, auch der laterale.

So ist auf verschiedenen Kniegelenkbildern im Grashey'schen Atlas ein gewisser Höhenunterschied unbestreitbar; auch in unserer Sammlung normaler Röntgenbilder ließen sich einzelne Platten mit einer Verschmälerung des medialen und einmal auch des lateralen Gelenkspaltes finden (Fig. 4). Jedoch ist die Höhenverminderung hier lange nicht so ausgesprochen wie bei den beschriebenen Fällen von Meniscusruptur. Ganz dasselbe gilt für das leichte seitliche Abweichen der Tibia; auch dieser Befund kann an ganz normalen Kniegelenken im Röntgenbilde zum Vorschein kommen, wenn auch keineswegs in dem Maße wie bei der Meniscusverlagerung.

Digitized by Google

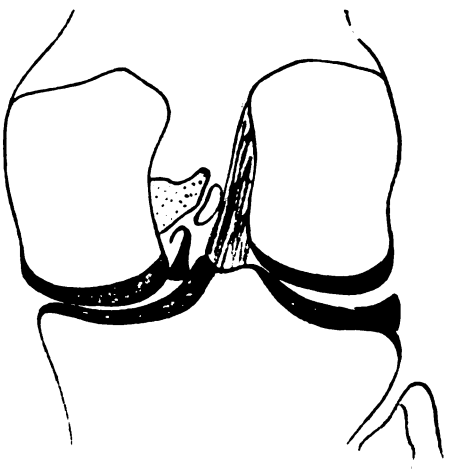
Es ist wohl ein Spiel des Zufalles, daß alle die 3 operierten Fälle von Meniscusverletzung denselben anatomischen Befund aufwiesen: bei allen hatte sich der Meniscus in seiner ganzen Umrandung von der Kapsel gelöst und war in die Fossa intercondyloidea verlagert. Und dabei soll gerade dieser Befund nach verschiedenen Autoren (v. Bruns, Reichel, Vollbrecht) ein seltener sein! Anderer Ansicht ist allerdings Kroiss, der in einer ausführlichen Zusammenstellung des ganzen veröffentlichten Materials die Abreißung von der Kapsel als eine häufige Verletzung bezeichnet, wiewohl er unter seinen eigenen Fällen nur einen einzigen der genannten Art aufweisen kann und dieser war nicht ganz rein. Man wird deshalb trotzdem in der Annahme nicht sehr fehl gehen, daß die Verlagerung des ringsum von der Kapsel abgelösten Meniscus in die Fossa intercondyloidea kein gerade häufiger Vorgang ist. Und schon aus diesem Grunde sind unsere 3 Fälle recht bemerkenswert.

Fig. 5.



Normales Kniegelenk.
Nach Grashey (Typische Röntgenbilder).

Fig 6.



Kniegelenk mit Verlagerung des medialen Meniscus in die Fossa intercondyloidea.

In den zahlreicheren Fällen, wo die Bandscheibe nur vorn oder hinten oder auch teilweise seitlich abgelöst ist (der Befund, wie ihn v. Bruns als Meniscus„ruptur“ und nicht als Meniscus„luxation“ bezeichnet wissen will), wird uns das Röntgenbild allerdings vollständig im Stiche lassen. Gelenkspaltverschmälerung und Subluxation im Röntgenbilde verlangen unbedingt eine vollständige Verlagerung der Bandscheibe aus ihrem normalen Verlauf und Sitz.

Es muß noch weiteren Untersuchungen und Beobachtungen überlassen bleiben, welch diagnostischer Wert diesem Röntgenbefunde bei der Verlagerung des von der Kapsel losgelösten Meniscus ins Gelenkinnere (aber auch nur in

Digitized by Google

diesen Fällen) in der Tat zukommt. Da mir nur die Röntgenaufnahmen von 5 Fällen zur Verfügung standen, so sind weitgehende Schlußfolgerungen noch keineswegs erlaubt. Trotzdem erschien es mir aber angebracht, auf diesen eigenartigen Befund aufmerksam zu machen.

Krankengeschichten der 3 operierten Fälle:

1. 37j. Eisengießer. Pat. fühlte am 4. VIII. 11 beim Ausgleiten ein Knacken im l. Knie, das unter Schmerzen sofort anschwoll und ihn zu Bettruhe zwang. Auch später hatte er immer die Empfindung, als ob im Knie etwas heraus- und hereinrutschte. Mitunter traten auch richtige, schwere Einklemmungserscheinungen auf.

Befund (21. IX. 12): Konturen des l. Knies etwas verstrichen; deutlicher Gelenkerguß. Der mediale Gelenkspalt ist an einer Stelle besonders druckempfindlich. Aktive und passive Beweglichkeit sind nicht beschränkt. Im Röntgenbild (Fig. 1) deutliche Verschmälerung des medialen Gelenkspaltes.

7. X. 12 Operation (Prof. Perthes): Der Meniscus ist in seiner ganzen Umrandung von der Kapsel abgelöst und ins Gelenkinnere, in die Fossa intercondyloidea verschlagen. Auch sein hinterer Ansatz ist gelöst. Der Meniscus wird in ganzer Länge entfernt. 12. X. Wunde p. p. geheilt. Gelenkerguß. — 20. X. Vorsichtige Bewegungen. — 2. XI. Entlassung: Geringer Erguß. Beweglichkeit im l. Knie noch etwas beschränkt. Gang leicht hinkend.

20. III. Subjektive und objektive Besserung. Das Röntgenbild zeigt noch denselben Befund wie vor der Operation.

2. Der 35j. Landwirt hatte schon 3 Monate vor der am 7. XI. 12 erfolgten Aufnahme in die Klinik einen plötzlichen Knack im r. Knie verspürt; er hatte der Sache jedoch keinerlei Bedeutung beigemessen und immer weiterarbeiten können. 3 Wochen vor der Aufnahme war er eines Tages damit beschäftigt gewesen, Strohbündel von einer Stelle nach einer andern umzulegen, wobei er, die r. Fußsohle auf dem Boden fest fixiert, drehende Bewegungen um die Längsachse des r. Beins ausführte. Dabei hatte Pat. plötzlich wieder einen Knack im r. Knie gefühlt, so daß er nicht mehr weiterarbeiten konnte und einige Tage das Bett hüten mußte. Das r. Knie schwoll dabei etwas an. — Seitdem hat Pat. Beschwerden im r. Knie und kann es nicht mehr ganz strecken.

Befund: Gesunder, kräftiger Mann. Das r. Kniegelenk steht in leichter Beugestellung und kann aktiv nicht völlig gestreckt werden. Leicht verschwommene Gelenkkonturen. Die Innenseite des Gelenkspaltes ist 2 Finger breit vom medialen Patellarrand entfernt deutlich druckempfindlich ohne eine objektiv nachweisbare Veränderung. Die Flexion im Gelenk ist völlig frei und schmerzlos; die völlige Streckung läßt sich passiv unter Schmerzäußerungen erzwingen. — Gang stark hinkend mit leicht gebeugtem r. Knie in Außenrotation des Beins.

Röntgenaufnahme (Fig. 2): Der innere Gelenkspalt erscheint gegenüber dem äußeren auffallend verschmälert; die Tibia steht ganz leicht nach außen abgewichen. Nach der Sauerstoffüllung des Gelenks gleicht sich dieser Unterschied zum Teile wieder aus, dadurch daß die Gelenkflächen im medialen Gelenkanteil etwas voneinander abgehoben („gelüftet") werden.

Wegen beträchtlicher Reizerscheinungen im Gelenk mit Erguß wurden in den folgenden Tagen mehrmalige Punktionen nötig.

Digitized by Google

25. XI. Operation (Prof. Perthes): Der Meniscus ist in seiner ganzen Zirkumferenz von der Kapsel abgelöst und liegt in der Fossa intercondyloidea. Seine vordere Insertion ist etwas aufgefasert, seine hintere Nahtstelle ist intakt. Die Bandscheibe wird so weit als möglich entfernt und das Gelenk vernäht.

10. XII. Wunde p. p. geheilt. Pat. macht Gehversuche. — Bei der Entlassung am 14. XII. zeigt das r. Knie noch etwas verschwommene Konturen und wird in leicht gebeugter Stellung gehalten; völlige Streckung ist auch jetzt noch nur mit Anstrengung möglich. Hinkender Gang. — 1. III. 13. Pat. klagt über ganz geringe Beschwerden und ist mit seinem jetzigen Zustande, der sich objektiv im Vergleiche mit dem Entlassungsbefunde vom 14. XII. kaum verändert hat, sehr zufrieden. Das Röntgenbild zeigt noch denselben Befund wie vor der Operation.

3. 32j. Maurer. Am 4. X. 11 verspürte er beim Ausgleiten einen Krach im r. Kniegelenk; er war bei festgeklemmtem r. Bein ausgeglitten und hatte dabei mit dem Körper eine Drehbewegung gemacht. Sofort heftige Schmerzen und Unmöglichkeit zu gehen. Seit dem Unfall Bettruhe.

Befund (12. X. 11): Das r. Knie wird in leichter Beugung gehalten; aktive Streckung unmöglich, passive nur mit Schmerzäußerung. Keine Schwellung des Gelenks. Medialer Gelenkspalt druckempfindlich. — Im Röntgenbilde (zur Reproduktion ungeeignet) leichte Verschmälerung des Gelenkspaltes auf der verletzten medialen Seite.

23. X. 11. Operation (Prof. Perthes): Der mediale Meniscus ist in seiner ganzen Umrandung von der Kapsel abgelöst und ins Gelenkinnere zwischen die Femurkondylen verschoben; vorderer und hinterer Ansatz sind intakt. Abtragung des Meniscus; darauf ist völlige Streckung im Knie möglich.

10. XI. Wunde glatt geheilt. Die Beweglichkeit ist nahezu normal. — 23. XI. Entlassung: Gang hinkend, aber ohne Beschwerden.

Literatur.

v. Bruns, Die Luxation der Semilunarknorpel des Kniegelenks. Bruns' Beitr. Bd. 9. — Brüning, Die Verletzungen der Zwischenknorpelscheiben des Kniegelenks und ihre Behandlung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 97. S. 360. — Jones, Annals of surgery. 1909. II. p. 974. — Katzenstein, Verhandl. der D. Gesellsch. f. Chir. 1910. (Zentralbl. 37. S. 118.) — Kroiss, Die Verletzungen des Kniegelenkszwischenknorpel. Bruns' Beitr. Bd. 66. S. 598 — A. Köhler, Lexikon der Grenzen des Normalen im Röntgenbilde. S. 71. — Ludloff, Breslauer chirurg. Gesellschaft. Zentralbl. 38. S. 1184. — Rauenbusch, Zur Röntgendiagnose der Meniscusverletzungen des Kniegelenks. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. X. S. 350. — Reichel, Handbuch der prakt. Chirurgie. Bd. 5. — Schanz, Handbuch der orthopäd. Chir. 1905/07. S. 469. — Schlatter, Meniscusluxationen des Kniegelenks. Bruns' Beitr. Bd. 41. S. 229. — Vollbrecht, Ueber umschriebene Binnenverletzungen des Kniegelenks. Ebenda. Bd. 21.

Digitized by Google

XXXVI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU TÜBINGEN

(DIREKTOR: PROF. DR. G. PERTHES)

UND DEM

PATHOLOGISCHEN INSTITUT ZU GÖTTINGEN

(DIREKTOR: PROF. DR. KAUFMANN).

Zur Kenntnis der pigmentierten riesenzellenhaltigen Xanthosarkome an Hand und Fuß.

Von

Dr. **W. Hartert,**

Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 1 Abbildung und Taf. I.)

Das Riesenzellensarkom nimmt als myelogenes oder periostales Sarkom seinen Ursprung vom Knochensystem. In seltenen Fällen jedoch werden auch von den Sehnenscheiden ausgehende Riesenzellensarkome beobachtet. Diese Tatsache ist wenig bekannt und mit einzelnen Ausnahmen [1] [2] nur in der kasuistischen Literatur niedergelegt. Der erste Fall dieser Art wurde von Czerny veröffentlicht. Es handelte sich um einen, wie er selbst sagt, histologisch epulisähnlichen kleinen Tumor an der Volarseite einer Fingerphalanx, als dessen Ausgangspunkt er mit Sicherheit das vordere Blatt der Beugesehnenscheide feststellen konnte. Bei den weiterhin veröffentlichten Fällen waren es ebenfalls fast ausnahmslos die Sehnenscheiden an Hand und Fuß, welche den Ursprung dieser Riesenzellensarkome abgaben.

Aus der Literatur ergibt sich, daß diese Tumoren eine Reihe sehr bemerkenswerter Besonderheiten aufweisen, welche sie von den Riesenzellensarkomen des Knochensystems auch histologisch auf das schärfste trennen. Es soll die Auf-

1) Kaufmann, Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie. 6. Aufl. S. 1198.

2) Hildebrand, Allgem. Chirurgie. III. Aufl. S. 635.

Digitized by Google

gabe dieser Arbeit sein, ganz besonders hervorzuheben, daß wir hier eine eigenartige, klinisch wie histologisch interessante, bisher wegen ihrer Seltenheit noch nicht genügend bekannte Geschwulstart vor uns haben. Ich muß hinzusetzen in Deutschland noch nicht genügend bekannte Geschwulstart, denn in Frankreich haben die Riesenzellensarkome der Sehnenscheiden als sogenannte Myelome bereits vor drei Dezennien allgemeines Interesse wachgerufen. Damals lenkte Heurtaux[1]) in einer Arbeit „Myélome des gaines tendineuses" zuerst die Aufmerksamkeit auf die Tatsache, daß auch von Weichteilen riesenzellenhaltige Geschwülste ausgehen können, nachdem bis dahin Nélaton's Ansicht von der allein osteogenen Natur der Tumeurs à myéloplaxes allgemeine Geltung gehabt hatte. Von dieser Arbeit Heurtaux' her datiert in der französischen Literatur die Anwendung des Namens „myélome", der ursprünglich von Nélaton in anderem Sinne, nämlich für osteogene Riesenzellensarkome vorgeschlagen war. Heurtaux beabsichtigte dagegen durch den Namen „myélome" die Riesenzellensarkome der Weichteile, d. h. Sehnenscheiden, wegen ihrer klinischen und anatomischen Eigenart von den osteogenen Riesenzellensarkomen abzugrenzen und dadurch aus der großen Gruppe der tumeurs à myéloplaxes herauszuheben, was ihm wenigstens für die französische Literatur auch völlig gelang. In Deutschland wurde diese Bezeichnung nämlich nicht angenommen, da sie nicht nur bezüglich der Genese der Tumoren irre leiten konnte, sondern auch als „multiples Myelom" für eine ganz andersartige Geschwulst bereits vergeben war. Es ist jedoch nicht zu leugnen, daß der Name Myelom der allgemeinen Kenntnis dieses Tumors in Frankreich nur dienlich gewesen ist. Es wäre in demselben Sinne durchaus vorteilhaft, wenn auch wir einen besonderen Namen dafür besäßen.

Die unmittelbare Anregung zu dieser Mitteilung bildete eine derartige Geschwulst vom Fuße einer 58jährigen Frau, welche in der chirurgischen Klinik in Tübingen beobachtet wurde. Bereits bei der Operation, als unter der Haut die später noch näher zu beschreibende hellbraune Geschwulst zum Vorschein kam, erinnerte sich Herr Prof. Perthes, vor 19 Jahren als Assistent Trendelenburg's in Bonn etwas ganz Aehnliches gesehen zu haben. In der Zwischenzeit war ihm auch unter dem großen Material der Leipziger Klinik ein derartiger Tumor nicht wieder zu Gesicht gekommen. Von dem damaligen Fall konnte mir Herr Prof. Perthes noch eine Photographie, mikroskopische Präparate und klinische Notizen zur Verfügung stellen. Ich selbst hatte als Assistent von Herrn Prof. Kaufmann in Göttingen Gelegenheit gehabt, drei hierher gehörige Tumoren zu untersuchen, zu deren Bearbeitung mich Herr Prof. Kaufmann angeregt hatte. So standen mir auch diese drei Fälle durch die Freundlichkeit von Herrn Prof. Kaufmann zur Verfügung. Ich möchte nicht unterlassen, ihm wie auch meinem jetzigen Chef Herrn Prof. Perthes für die Ueberlassung der Fälle zu danken.

Ich gebe zunächst das meiner Arbeit zugrunde liegende Material:

1) Arch. gén. de méd. 1891. p. 40 u. f.

Digitized by Google

1. Frau M. K., 58 J., Bauersfrau, wurde am 21. XI. 11 wegen einer Geschwulst am l. Fuß in die Chirurgische Klinik in Tübingen aufgenommen. Pat. gab bezüglich ihres jetzigen Leidens an, einmal mit dem Fuße umgeknickt zu sein. Danach habe sie einige Zeit Schmerzen verspürt. Seit etwa 1 J. habe sie eine allmählich zunehmende Anschwellung des Fußes in der Gegend des inneren Knöchels bemerkt, die ihr jedoch wenig Beschwerden machte, so daß sie bis jetzt unbehindert ihrer Arbeit nachgehen konnte. Nur gelegentlich habe sie nachts leichte Schmerzen im Fuße gehabt. Sonst sei sie stets gesund gewesen. Die Erhebung der Familienanamnese ergibt nichts Erwähnenswertes.

Die Untersuchung der gut genährten und im übrigen gesunden Pat. läßt am l. Fuße in der Gegend des inneren Knöchels eine längliche, dicht oberhalb des Knöchels beginnende, bis zur Mitte des inneren Fußrandes reichende, etwa dem Verlaufe der Sehnen der langen Beuger folgende, etwas knollige Anschwellung erkennen. Der Knöchel selbst ist ganz von Tumormassen überdeckt. Die Konsistenz derselben ist weich, von pseudofluktuierendem Charakter. Die bedeckende Haut ist unverändert. Nennenswerte Druckschmerzhaftigkeit fehlt. Die aktive Beweglichkeit im Fußgelenk ist nur minimal beschränkt. Bei Anspannung der um den medialen Knöchel verlaufenden Sehnen läßt sich eine deutliche Fixation des vorher etwas beweglichen Tumors feststellen.

Das Röntgenbild des Fußes zeigt normale Skelettverhältnisse.

Differentialdiagnostisch wurde Tuberkulose der Sehnenscheiden und echte Tumorbildung in Betracht gezogen, die Entscheidung jedoch offen gelassen, da in jedem Falle das Bild ein atypisches war.

Operation (Prof. Perthes): Pantopon-Skopolamin-Aethernarkose. Hautschnitt von 10 cm Länge von der Mitte der Innenfläche der Tibia bogenförmig bis zur Mitte des inneren Fußrandes hinziehend. Nach Spaltung der oberflächlichen Fascie kommt die Oberfläche des etwa faustgroßen Tumors zum Vorschein. Er ist höckrig, von braungelber Farbe. Beim Freilegen der oberen Geschwulstgrenze zeigt sich, daß zwar der Tumor gut abgegrenzt ist, daß aber die Sehnen des Musculus tibialis posticus und Flexor hallucis longus in den Tumor hinein und offenbar durch ihn hindurchziehen. Nach Durchtrennung des Periosts in Längsrichtung vor dem Malleolus internus läßt sich der Tumor von dem inneren Knöchel herunterhebeln. Der innere Knöchel weist eine eigentümliche Verdickung und Rauhigkeit auf, ebenso ist der Tumor an der Innenfläche des Talus fest adhärent. Auch hier ist die Knochenoberfläche rauh und wulstig. Die Sehne des Tibialis posticus ist an ihrer Ansatzstelle von dem Tumor zum größten Teile durchwachsen und aufgefasert, so daß nur ein kleiner Teil der Sehne des Tibialis posticus erhalten werden kann. Der Flexor hallucis sendet seine intakte Sehne durch den Tumor. Nachdem der Tumor von der Hinterfläche des Malleolus internus abgehebelt ist, der Nervus tibialis freigelegt und beiseite geschoben ist, zeigt sich, daß der Tumor die Gelenkkapsel ergriffen hat, so daß das obere Sprunggelenk an der Innenseite eröffnet werden muß. Die Arteria und Vena tibialis gehen durch den Tumor hindurch und müssen reseciert werden. Der Nervus tibialis ist intakt. Von der rauhen Gelenkfläche des Malleolus internus werden oberflächliche Tumormassen abgemeißelt. Die Sehnen des Tibialis posticus und Flexor hallucis erscheinen im Bereiche des Tumors gelblich verfärbt. Nach Entfernung des größten Teils des Tumors zeigt sich, daß auch noch Geschwulstmassen nach der Fußsohle hin entlang der Sehne des Flexor hallucis hinziehen. Diese werden nach Eröffnung des Gelenkes zwischen Talus und

Digitized by Google

Naviculare exstirpiert. Ein Teil der Gelenkkapsel muß mit weggenommen werden. Blutstillung. Hautnaht. Drain. Verband.

Im Verlaufe der Wundheilung kommt es zur Ausstoßung der nekrotisch gewordenen Außenflächen der Sehnen des Tibialis posticus und Flexor hallucis longus. Der erhalten gebliebene Rest genügt jedoch zur Verhütung eines Funktionsausfalles. 8 Wochen nach der Operation kann Pat. entlassen werden.

Der exstirpierte Tumor bot folgendes Aussehen: Die Gesamtmasse des durch die Operation in mehrere Stücke zerlegten Tumors beträgt über Faustgröße. Die Außenfläche des Tumors ist von einem glatten bindegewebigen Ueberzug gut begrenzt und von leicht höckriger Beschaffenheit. Durch die dünnen Partien der Kapsel scheint das Tumorgewebe mit rotbräunlicher Farbe hindurch. Entsprechend dem innigen Anhaften des Tumors mit seiner medialen Fläche an Knochen und Gelenkkapsel ist diese uneben und zerfetzt. Auf der Schnittfläche tritt die bereits durch die höckrige Beschaffenheit der Oberfläche angedeutete Lappung ausgesprochen hervor, indem bindegewebige Septen von der Kapsel ausgehend das Tumorgewebe in durchschnittlich haselnußgroße Lappen, bzw. an einigen Stellen kuglig sich abgrenzende Knollen zerlegen. Diese wiederum sind durch zierlichere Bindegewebszüge in kleinere Läppchen unterteilt.

Die Farbe des Tumors ist braun marmoriert. An einzelnen Stellen herrscht mehr ein dunkles Rostbraun vor, an anderen eine helle ockerartige Färbung. Dazwischen liegen in unregelmäßiger Verteilung bald schwachgelbliche, ausgesprochen undurchsichtig opake, bald grau durchscheinende bis glasige Gewebspartien.

Es sei hier im Interesse einer klaren Vorstellung vorausnehmend erwähnt, daß im mikroskopischen Schnitt den braunen Partien reichliche Anhäufung von Pigment, den opaken Stellen die unten zu beschreibenden schaumzellenreichen Partien entsprechen, die durchscheinenden jedoch hyalin entartetes Bindegewebe sind.

Im übrigen findet sich in den mikroskopischen Präparaten (s. Taf. I) im allgemeinen ein zellreiches Tumorgewebe, in welchem kleine protoplasmaarme Rundzellen mit stark gefärbtem rundem Kern durchaus vorherrschen. Zwischen den Zellen tritt überall — besonders deutlich im Gieson schnitt — ein zierliches Gespinst feiner und feinster Bindegewebsfasern hervor. Dieses Tumorgewebe wird durch breite Züge zellarmen, z. T. hyalinen Bindegewebes, welche die Schnittfläche wie ein grobes Maschenwerk im Gegensatz zu dem erwähnten feinsten Fasernetz überziehen, in kleinere Abschnitte zerteilt. Daneben finden sich noch kompakte inselförmige Partien massiven Bindegewebes, welches entsprechend dem makroskopisch glasigen Aussehen, in stärkerem Grade hyalin entartet ist. Was jedoch dem Tumor sein charakteristisches Aussehen verleiht, sind erstens herdförmig auftretende Ansammlungen von vielkernigen Riesenzellen des myeloplaxen Typus und zweitens braunes Pigment, welches Eisenreaktion gibt. Dieses Pigment liegt zum Teil im Leib rundlicher Zellen, zum Teil extracellulär in förmlichen Klumpen zusammen. Aber auch in den makroskopisch ganz ungefärbten Partien ist es in Gestalt feinkörniger Einstreuungen zu finden. Ein dritter sehr auffallender Tumorbestandteil sind meist in Form von kompakten Zellhaufen auftretende ganz helle große Zellen von polygonaler oder mehr ovaler Form. Das helle lichte Aussehen hebt diese Zellen scharf von der Umgebung ab. Die Kerne dieser Zellen sind klein, stark von Kernfarbstoffen tingiert, häufig etwas zackig. Das Protoplasma erscheint in Schnitten, die mit Alkohol, Aether oder Xylol vorbehandelt sind, schaumig, wabig, d. h. wie von zahllosen kleinsten Löchern durchsetzt. Das Aussehen ähnelt in

Digitized by Google

hohem Grade dem von Talgdrüsenepithelien oder gleicht vielmehr, wenn man ein pathologisches Gewebe zum Vergleich herbeizieht, völlig den Schaumzellen in den Xanthomen, seien es die Lidxanthome oder die in Form von Tumoren auftretenden Xanthome. Ein großer Teil dieser Zellen ist außerdem noch von dem erwähnten feinkörnigen Eisenpigment wie bestäubt.

Da die wabige Struktur offenbar dadurch hervorgerufen ist, daß irgendwelche im Protoplasma liegende Substanzen durch die färbetechnische Behandlung in Lösung gegangen sind, so kann nur die Untersuchung an unbehandelten Gefrierschnitten weitere Aufklärung schaffen. In einem derartigen nativen Schnitt fallen die Partien mit Schaumzellen im Gegensatz zu dem hellen Glanz des übrigen Gewebes durch ihre trübgraue undurchsichtige Beschaffenheit auf. Mit stärkerer Vergrößerung erkennt man den Zelleib bald vollgestopft mit feinsten Tröpfchen, bald mit Büscheln und Garben von Kristallnadeln angefüllt. Aus dieser physikalischen Beschaffenheit erklärt sich ohne weiteres das optische Verhalten der Zellen im durchfallenden Licht, indem die zahlreichen lichtbrechenden und reflektierenden Flächen einen gewissen Lichtverlust bei der Durchdringung bedingen.

Die Behandlung der Gefrierschnitte mit Sudanfarbstoff ergibt, daß die mit Kristallen erfüllten Schaumzellen im Gegensatz zu dem leuchtenden Rot des Fettgewebes mehr eine gelblich blaßrote Färbung annehmen. Außerdem stellt sich heraus, daß viele andere Zellen den Sudanfarbstoff aufgenommen haben. So sind die Leiber der kleinen Spindel und Rundzellen, welche die Hauptmasse des Tumors ausmachen, oft auf weite Strecken mit feinsten, hier leuchtend roten Tröpfchen angefüllt. Gewissermaßen als Zwischenformen existieren nun noch Zellen, die im übrigen das Aussehen von Schaumzellen haben, in denen aber die fettartige Substanz nicht kristallisiert, sondern in Form von kleinen Kugeln abgelagert ist. Bei der Untersuchung im polarisierten Licht geben die mit Kristallen erfüllten Zellen Doppelbrechung, nicht aber diejenigen, welche tropfige Einlagerungen enthalten.

Es erübrigt noch betreffs der Blutversorgung des Tumors zu erwähnen, daß in allen Teilen desselben wohlausgebildete kleine Gefäße sichtbar sind, an einigen Stellen erscheint die Wandung deutlich sklerosiert.

2. Georg G., Eisenbahnarbeiter, 31. J., wurde, mit einer Geschwulst am Fuße behaftet, am 7. III. 08 in die Chirurgische Klinik in Göttingen aufgenommen. Aus der Krankengeschichte, die mir in liebenswürdiger Weise von Herrn Prof. Stich zur Verfügung gestellt wurde, ist Folgendes erwähnenswert: Pat. bemerkte seit mehreren Jahren eine zunehmende Anschwellung an der Innenseite des r. Fußes, ohne daß er jemals Schmerzen verspürt hätte. Da die Geschwulst sich im letzten Jahre rascher vergrößerte, sucht er die Klinik auf. Bei der Untersuchung fand sich an der Innenseite des r. Fußes, zwischen Knöchel und Fußrücken etwa dem Verlaufe der Sehne des Tibialis anticus folgend eine nahezu faustgroße Geschwulst, die ziemlich prall gespannt ist und anscheinend das Gefühl von Fluktuation gibt. Druckempfindlichkeit besteht in keiner Weise. Die Beweglichkeit im Fußgelenk ist nicht nennenswert behindert.

Bei der Operation zeigt sich, daß derselbe mit der Gelenkkapsel zusammenhängt, so daß das Sprunggelenk eröffnet werden muß. Auch mit dem Vorderrande des medialen Knöchels ist der Tumor verwachsen, er erstreckt sich sogar in Gestalt eines Fortsatzes in denselben hinein und hat eine $^1/_2$ cm breite und 1 cm lange Höhle aus der Knochensubstanz ausgenagt. Ein weiterer Fortsatz des Tumors ragt noch über

Digitized by Google

die Vorderkante der Tibia. Auch nach unten gegen den Fußrand zu haben sich Tumormassen vorgeschoben. Die Entfernung aller dieser Geschwulstteile bereitet erhebliche Schwierigkeiten. Die Gelenkkapsel wird am Schlusse der Operation wieder vernäht und auch die Wunde ohne Drainage verschlossen.

Entlassung nach 3 Wochen, Wundheilung beendet. Beweglichkeit im Fußgelenk durchaus gut. Da die mikroskopische Untersuchung die Diagnose Riesenzellensarkom ergab, so wurde Pat. ermahnt, im Falle eines Wiederwachsens der Geschwulst sich alsbald einzustellen. Von einer sofortigen Amputation wurde in Anbetracht des langsamen Wachstums und der sonstigen klinischen Eigenschaften des Tumors Abstand genommen. In der Folge hat sich dieses Vorgehen als durchaus richtig erwiesen. Einer Anfrage zufolge teilt Pat. mit, daß sein Fuß heute nach Ablauf von 4 Jahren noch völlig gesund ist und auch beim Gebrauch in keiner Weise Beschwerden macht. Der Mann hat infolgedessen seinen Beruf als Eisenbahnarbeiter beibehalten können.

Die entfernte Geschwulst wurde dem pathologischen Institut zur Untersuchung übersandt, wo folgender Befund festgestellt werden konnte: Der etwa gänseeigroße Tumor zeigt makroskopisch kleinknollige Zusammensetzung. Er ist von hellbrauner Farbe mit eingesprengten unregelmäßig begrenzten grauweißen Stellen. Auf der Schnittfläche wechseln grau durchscheinende, weißlich opake und hellbraune Partien.

Die mikroskopische Beschaffenheit überraschte durch ihre Eigenart: In einem mannigfach von dickeren und dünneren Bindegewebszügen durchflochtenen, aus kleinen Rundzellen zusammengesetzten Grundgewebe fallen ganz helle, große Zellen auf, die bald vereinzelt und dann von ovaler Form mit meist exzentrisch gelegenem, kleinem stark gefärbten Kern, bald in Haufen zusammenliegend und alsdann sich polyedrisch begrenzend allenthalben über das Gesichtsfeld verstreut liegen. Das ganz helle Protoplasma zeigt bei stärkerer Vergrößerung eine feine schaumige Struktur. Die scharfe linienartige Begrenzung der Zellen durch eine deutlich ausgebildete Kapsel vermehrt noch das zierliche Aussehen dieser Zellart. Neben diesen Zellgruppen finden sich zahlreiche myeloplaxe Riesenzellen, die in Nestern zusammenliegend über das Gesichtsfeld verstreut sind. Die Kernzahl variiert zwischen einigen wenigen und hunderten. Das Protoplasma der Myeloplaxen ist stets durch Kernfarbstoffe kräftig tingiert. Die weitere Untersuchung der Schaumzellen ergab die bereits unter Fall 1 geschilderten Eigenschaften, nämlich Färbbarkeit durch Sudanfarbstoff in gelbrotem Ton und Doppelbrechung im polarisierten Licht. Zu erwähnen ist noch, daß das Phänomen der Doppelbrechung bei Erwärmung des Präparates schwindet, jedoch nach dem Erkalten wieder hervortritt, sobald sich aus der homogen gewordenen Substanz wieder Kristallnadeln gebildet haben.

Das im Tumor enthaltene Bindegewebe ist zum Teil hyalin entartet. Auch die in nicht geringer Anzahl vorhandenen Gefäße sind zum Teil sklerosiert, andere besitzen gut erhaltene Wandungen mit dicker Muscularis.

Die braune Farbe des Tumors wird durch überall eingestreutes mit Ferrocyankalium-Salzsäure intensiv sich färbendes Pigment hervorgerufen. Stellenweise ist es in dicken Schollen extracellulär zwischen Bindegewebsfasern abgelagert, zum Teil liegt es in Gestalt feiner Körner im Protoplasma spindeliger Zellen.

3. Auch dieser Fall ist ein Tumor des Fußes, besonders interessant dadurch, daß er ein besonders langsames Wachsen aufweist und ein weit vorgeschrittenes Stadium repräsentiert. Es ist der von Herrn Prof. Perthes in Bonn beobachtete Tumor, wel-

Digitized by Google

cher eine 35j. Magd, Elise G., betraf. Pat. wurde am 24. VII. 93 in das Johannishospital in Bonn aufgenommen. Der am r. Vorderfuß an der Kleinzehenseite befindliche Tumor war im Laufe von 16 J. langsam entstanden. In den letzten Jahren war Stillstand des Wachstums eingetreten.

Das damalige Aussehen des Fußes ist aus der Photographie in beistehender Figur deutlich zu ersehen. Die Figur zeigt, daß die Pat. sich für den verunstalteten Fuß einen passenden Schuh hatte anfertigen lassen, und beweist damit in objektiver Weise die Langsamkeit des Wachstums. Von der Gegend des Os cuboideum bis zu den Spitzen der 3. und 4. Zehe, die nur noch als kleine Stümpfe hervorragen, während die 5. Zehe anscheinend ganz im Tumor aufgegangen ist, erstreckt sich ein ziemlich kugliger über faustgroßer Tumor. Die Fersengegend und die Großzehenseite sind ganz frei geblieben. Die Breite des Tumors betrug 14,5, seine Höhe 7,5 cm.

Die Operation bestand in Amputation nach Pirogoff. Es trat primäre Heilung ein.

Die mikroskopische Beschaffenheit des durch seine braune Farbe sich auszeichnenden Tumors ist folgende: Aus den vom Rande entnommenen Schnitten geht hervor, daß eine scharfe Begrenzung durch eine Kapsel nicht vorhanden ist, vielmehr reichen die Tumormassen nach der Oberfläche bis in die Subcutis hinein, in der Tiefe finden sie sich zwischen Sehnen- und Muskelgewebe eingelagert. Die große Masse der Geschwulst besteht aus einem zellreichen von protoplasmaarmen Rundzellen gebildeten Grundgewebe. Zwischen den Zellen spinnt sich ein äußerst feines Netzwerk von Bindegewebsfasern aus. Außerdem zerlegen dickere Züge von Bindegewebe, ein grobes Maschenwerk bildend, den Tumor in kleinere Anteile und rufen dadurch einen ausgesprochen alveolären Bau hervor. Zwischen den kleinen Rundzellen liegen in reichlicher Anzahl, größere, ebenfalls runde Zellen, deren Zelleib mit feinkörnigem Pigment

Digitized by Google

vollgestopft ist, das Eisenreaktion gibt. Außerdem finden sich an vielen Stellen in unregelmäßiger Verteilung myeloplaxe Riesenzellen mit zahlreichen Kernen. Kleinere Gefäße finden sich in dem Tumor in nicht geringer Anzahl. Weder deren Wandung, noch sonst das Bindegewebe zeigt regressive Veränderungen. Besonders bei dem letzteren fällt die lockere feinfibrilläre Struktur auf. Auch in diesem Tumor finden sich vereinzelte Haufen von Schaumzellen, jedoch nicht in der reichen Menge wie in den vorhergehend beschriebenen. Der Nachweis der Doppelbrechung ist allerdings infolge der Vorbehandlung mit Alkohol und Xylol nicht mehr möglich.

4. Kleiner Tumor der Hand, welcher im Oktober 1908 dem Pathologischen Institut in Göttingen von Herrn Prof. Jenkel zugeschickt wurde mit der klinischen Notiz: „Kleiner Tumor von der Beugesehnenscheide des kleinen Fingers ausgehend." Der etwa bohnengroße derbe Tumor erscheint durch eine bindegewebige Kapsel gut abgegrenzt. Seine Oberfläche ist leicht höckrig. Auf der Schnittfläche zeigt die Geschwulst durchscheinend graue Färbung mit unregelmäßig eingestreuten rostbraunen Flecken. Auch mikroskopisch ist der bindegewebige Ueberzug des Tumors in die Augen fallend. Es strahlen von ihm zahlreiche Septen in die Masse des Tumors aus, ihn in kleinere und größere Läppchen zerlegend. Das Bindegewebe dieser Züge ist größtenteils kernarm und hyalin entartet. In den vom Bindegewebe gebildeten Maschen liegt ein zellreiches Gewebe, das sich aus kleinen protoplasmaarmen Zellen der verschiedensten Gestalt zusammensetzt. Nur hier und da ordnen sich die Zellen etwas regelmäßiger zu Zügen spindelförmiger Zellen an. In dieses zellreiche Grundgewebe finden sich in reicherer Menge myeloplaxe Riesenzellen mit einem zum Teil sehr großen Kernreichtum (bis über hundert an der Zahl) eingebettet. Als auffallender Bestandteil ist ferner noch das unregelmäßig über die Schnittfläche verstreute, in der Hauptsache in den Bindegewebszügen liegende körnige und schollige Pigment zu erwähnen. Zum Teil findet sich dasselbe in das Protoplasma von Zellen eingebettet, teilweise wird es frei zwischen Zellen oder Bindegewebsfasern angetroffen. Mit Salzsäure-Ferrocyankalium färbt es sich überall tiefblau. Während der größte Teil der Schnittfläche des Tumors das eben beschriebene mikroskopische Aussehen besitzt, tritt an einer Stelle das Bindegewebe zurück, die Riesenzellen fehlen völlig. Hier finden sich nun zwischen die polymorphen kleinen Tumorzellen große helle Zellen von ovaler Form eingelagert, so daß das Gewebe bei schwacher Vergrößerung zunächst wie siebartig durchlöchert erscheint. Bei genauerer Betrachtung erkennen wir auch hier wieder die bereits näher beschriebenen Schaumzellen mit allen ihren charakteristischen Eigenschaften. Doppelbrechung, Färbung mit Sudan ließ sich auch hier in derselben Weise feststellen. In den zentralen Teilen des Tumors werden Blutgefäße nicht angetroffen, dagegen sind sie in den peripheren Kapselpartien in geringer Anzahl zu finden. Ihre Wandungen sind verdickt und meist sklerotisch.

5. Die Beschreibung dieses Falles von pigmentiertem Riesenzellensarkom der Hand endlich möchte ich hier anfügen, weil der Tumor trotz des Fehlens von xanthomatösen Partien in diesem Zusammenhange interessant ist. Er wurde mit einer etwas eigenartigen Anamnese dem pathologischen Institut in Göttingen zugesandt. Die Geschwulst war von dem Zeigefinger eines Krankenwärters entfernt worden. Der Pat. führte die Entstehung des Leidens darauf zurück, daß er sich vor einer Reihe von Monaten mit dem Draht eines Elektrisierapparates gestochen und dann mit der ver-

Digitized by Google

letzten Hand bei einem Tabiker den Stuhlgang habe manuell entfernen müssen. Dadurch habe sich die Wunde entzündet. Auch nach der äußerlichen Abheilung sei eine Härte in der Tiefe zurückgeblieben, die sich zunächst langsam, seit 2 Monaten jedoch rapid vergrößert habe.

Der exstirpierte Tumor hatte eine so große Aehnlichkeit mit den von uns bereits untersuchten Riesenzellensarkomen, daß diese Diagnose noch vor Ausführung der mikroskopischen Untersuchung gestellt wurde. Er war auf dem Durchschnitt rostbraun. Nur an einigen Stellen trat diese Farbe zurück. Die Schnittfläche hatte hier das weißliche Aussehen von Bindegewebe. Seine Größe war etwa die einer Walnuß, er war gut abgegrenzt, derb, mit glatter Oberfläche.

Bei der Durchsicht mikroskopischer Präparate findet man eine Begrenzung des Tumors nach außen durch eine bindegewebige Kapsel. Auch die inneren Teile des Tumors werden von dicken Zügen fibrillären Bindegewebes durchkreuzt. Im übrigen hat der Tumor an verschiedenen Stellen ein sehr differentes Aussehen. Es wechseln Partien, in denen mittelgroße runde Zellen ohne Zwischenlagerung von Bindegewebsfasern allein das Gewebe zusammensetzen, mit solchen, wo eine außerordentliche Polymorphie der Zellen herrscht und jede einzelne Zelle von Bindegewebsfasern umsponnen ist. Hier ist die Mehrzahl der Zellen groß, protoplasmareich, ihre Kerne sind groß und bläschenförmig mit deutlichen Kernkörperchen. Neben den einkernigen Zellen finden sich massenhaft myeloplaxe Riesenzellen über das Gesichtsfeld verstreut. Außerdem ist überall braunes Pigment, das mit Ferrocyankalium-Salzsäure intensive Blaufärbung gibt, zwischen den Bindegewebsfasern in Gestalt von Körnern und Schollen aufgespeichert. Als Zeichen eines gewissen chronischen Entzündungszustandes finden sich an vielen Stellen kleine lymphocytäre Infiltrate.

Wenn man die im Vorstehenden ausführlich wiedergegebenen Befunde vergleicht, so fällt ohne weiteres eine weitgehende Uebereinstimmung derselben auf. Es handelt sich hier nun nicht um ein Zusammentreffen einer Reihe zufällig sehr gleichartiger Fälle. Das beweist das Studium der in der Literatur niedergelegten zahlreichen Beobachtungen, bei denen wir dieselbe Gleichmäßigkeit der Befunde feststellen können. Ich konnte mich im wesentlichen auf das von Rosenthal[1]) gesammelte Material stützen, welches, unter 70 Sehnenscheidensarkomen überhaupt, 41 Riesenzellensarkome umfaßt. Es läßt sich allerdings nur bei einem Teil derselben mit voller Sicherheit sagen, daß sie mit den von uns hier beschriebenen Fällen übereinstimmen. Auf Grund des von uns mitgeteilten Materials und unter Berücksichtigung der in der Literatur niedergelegten Befunde läßt sich die pathologisch-anatomische Beschaffenheit der uns hier beschäftigenden Riesenzellensarkome folgendermaßen charakterisieren.

Was zunächst die Abgrenzung gegen die Umgebung anlangt, so muß man unterscheiden zwischen den kleinen an Fingern und Zehen lokalisierten und den großen in der Hohlhand oder an den seitlichen Partien des Fußes entstandenen Tumoren. Die ersteren sind stets gut umschrieben und allseitig von einer fibrösen Kapsel umgeben. Die großen Riesenzellensarkome des Fußes hingegen

1) Rosenthal, Beitrag zur Kenntnis der Sehnenscheidensarkome. In.-Diss. München 1909.

Digitized by Google

zeigen nur noch stellenweise an der Außenseite eine gute Abgrenzung durch eine Kapsel, während sie sich in der Tiefe diffus ausbreiten und Knochen oder Gelenkkapsel zerstören können. Ich glaube nun nicht, daß diese diffuse und destruierende Form des Wachstums eine von Anfang an vorhandene Eigenart dieser letzteren Geschwülste ist, daß sie vielmehr zeitlichen Umständen ihre Entwicklung verdankt und zwar in folgender Weise. Die Tumoren der Finger und Zehen werden, wenn sie eine gewisse Größe überschreiten, sehr lästig und kommen daher frühzeitig zur operativen Entfernung. An dem massigen Fuß hingegen werden kleine umschriebene Geschwülste kaum beachtet, oft vielleicht nicht einmal bemerkt und auch später bei wachsendem Umfange ohne Beschwerden ertragen, wie ja auch aus unseren Fällen hervorgeht. Sie können daher ein größeres Alter erreichen, so daß aller Wahrscheinlichkeit nach das diffuse Wachstum der Riesenzellensarkome des Fußes nur ein späteres Wachstumsstadium ist, das bei den Geschwülsten der Hand nur ausnahmsweise[1]) zur Entwicklung kommt.

Die Oberfläche der Tumoren ist höckrig und uneben. Auf dem Durchschnitt erkennt man, daß diese Unebenheit durch den gelappten oder knolligen Bau der Geschwulst hervorgerufen wird, indem zahlreiche Septen von der Kapsel in das Innere einstrahlen. Am auffallendsten und sich dem Gedächtnis am meisten einprägend ist die rotbraune in Form von Flecken auftretende Färbung, die diese Tumoren bald mehr, bald weniger darbieten. Das Auftreten stark glasiger, durchscheinender Partien ist von dem Grade der hyalinen Entartung des Bindegewebes abhängig. Eine weitere Eigentümlichkeit der Schnittfläche wird im Falle des Vorhandenseins xanthomatöser Partien durch das gelblich opake Aussehen dieser Stellen hervorgerufen. Jedenfalls ist die makroskopische Beschaffenheit dieser Geschwülste so ungemein charakteristisch, daß sie von dem, der sie einmal gesehen hat, in einem zweiten Falle kaum verkannt werden können.

Das mikroskopische Verhalten pflegt kein so gleichmäßiges zu sein. Zunächst ist die Entwicklung des bindegewebigen Anteiles eine wechselnde, ja auch in demselben Tumor an verschiedenen Stellen ungleich. Meist ist es entsprechend dem trägen Wachstum der Tumoren hyalin entartet. Eine Ausnahme macht allerdings von unseren Fällen gerade derjenige, der am längsten, nämlich 16 Jahre, bestanden hatte. Hier weist das Bindegewebe ein besonders lockeres fibrilläres Gefüge auf. Abgesehen von den gröberen sich netzartig durchflechtenden Bindegewebszügen findet man in allen Tumoren noch ein zierliches Gespinst feinster, oft jede einzelne Zelle umspinnender Fasern. Eine bedeutende Mannigfaltigkeit finden wir in der Beschaffenheit des zellreichen Gewebes, welches die Bindegewebsmaschen ausfüllt. Während es in dem einen Fall (Gräber) aus kleinen, lymphocytenähnlichen Rundzellen besteht, finden wir in anderen große protoplasmareiche Zellen von ganz polymorpher Gestalt (Fall 5), in einem dritten endlich mehr spindelförmige Zellen mittlerer Größe. Die

1) Fritsch, Das diffuse Riesenzellensarkom der Sehnenscheiden. Bruns' Beitr. Bd. 60. 1908.

Digitized by Google

kleinsten Zellen fanden sich in dem seit 16 Jahren bestehenden Tumor, die großen protoplasmareichen in dem relativ schnell gewachsenen.

Der Gehalt der Tumoren an Riesenzellen, die neben dem eisenhaltigen Pigment ihr charakteristischster Bestandteil sind, ist ein wechselnder. Zuweilen kann man einen ganzen Schnitt durchmustern, ohne auch nur eine einzige zu Gesicht zu bekommen, während sie in einem zweiten in ganzen Nestern zusammenliegen. Irgend eine Gesetzmäßigkeit in ihrer Lagerung zu den anderen Geschwulstelementen, etwa zu den Schaumzellen oder dem Pigment, ließ sich nicht erkennen. Die äußere Form der Riesenzellen ist ebenso mannigfaltig wie die Anzahl der Kerne wechselt. Dieselben liegen meist gleichmäßig über den Zelleib verstreut. In gefärbten Präparaten sind die einzelnen Kerne wegen der starken Affinität des umgebenden Protoplasmas zu Kernfarbstoffen nur schwer voneinander zu differenzieren.

Das Pigment, welches für das makroskopische Verhalten eine Hauptrolle spielt, tritt mikroskopisch in Form von braunen Körnern und Schollen auf. Es wird sowohl körnig, schollig, staubförmig extracellulär und dann meist in Spalten der Bindegewebszüge in Gestalt kleiner Häufchen liegend angetroffen, als auch intracellulär im Protoplasma bald runder, bald spindeliger Zellen. In einem Fall (Fall Kniesel) fanden sich auch die Schaumzellen von ganz feinkörnigem Pigment wie bestäubt aussehend. Das Pigment gibt in allen Fällen mit Ferrocyankalium-Salzsäure die Eisenreaktion durch Bildung von Berliner Blau und ist dadurch als Hämosiderin gekennzeichnet. Es wird von allen Autoren als von voraufgegangenen traumatischen Blutungen herrührend und mithin nur accidenteller Bestandteil betrachtet. Die Neigung zu Blutungen werde durch den exponierten Sitz der Tumoren hinreichend erklärt. Es scheint mir jedoch, daß trotz dieser Lokalisation die Neigung zu Blutungen bei der zum Teil doch sehr derben und fibrösen Beschaffenheit der Tumoren, ihrer relativen Gefäßarmut und der Dickwandigkeit der Gefäße nicht völlig verständlich ist, insbesondere wenn man bedenkt, daß bei anderen Tumoren der Extremitätenenden Hämosiderineinlagerung durchaus nicht zur Regel gehört. Auch andere, nicht gerade an Hand und Fuß gelegene Tumoren der Körperoberfläche sind gewiß zahlreichen mechanischen Irritationen ausgesetzt, gleichwohl ist der Befund von eisenhaltigem Pigment niemals in der Ausdehnung wie bei den uns hier beschäftigenden Tumoren zu finden. Sie teilen diese Eigenschaft mit den anatomisch sehr gleichartigen Epulissarkomen.

Neben dieser Eigentümlichkeit starken Hämosideringehaltes besitzen die Riesenzellensarkome der Sehnenscheiden noch eine weitere uns hier besonders interessierende Besonderheit, das reichliche Vorhandensein von Schaumzellen, wie sie als integrierender Bestandteil der Xanthome allgemeiner bekannt sind. In den ältesten Beobachtungen unserer Tumoren ist diesem Bestandteil keine Beachtung geschenkt, denn es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß er in der Mehrzahl der Fälle vorhanden war. Späterhin findet man die Zellen charakteristisch beschrieben, bei der endgültigen zusammenfassenden Wertung jedoch

Digitized by Google

wird die Veränderung nicht als etwas Besonderes anerkannt, sondern schlechtweg als fettige Degeneration bezeichnet.

So finden wir z. B. bei Heurtaux[1]) folgende treffende Beschreibung der Schaumzellen:

„Obs. I. Die im Mikroskop untersuchten Schnitte zeigen auf den ersten Blick ein graulich opakes Gewebe, voll von Fettröpfchen und in Büscheln und Nadeln kristallisiertem Fett. Inmitten dieser grauen Masse zeigen sich ziemlich zahlreiche kleine, aber sehr gut mit dem Carmin rotgefärbte Kerne. Sobald man sich von den so degenerierten Partien entfernt, trifft man auf Bindegewebsfasern usw. . . . . In den zur Lösung des Fettes mit Aether behandelten Schnitten kann man in den Zellen ein ganz helles gleichmäßiges Netzwerk sehen", oder „Obs. III. . . . Zellelemente, von denen die Mehrzahl in fettiger Entartung begriffen ist und nur einen Haufen spitziger Kristalle bildet".

Auch R. F. Müller[2]) gibt in seiner Arbeit über die Hand- und Fingergeschwülste eine sehr charakteristische Beschreibung der Xanthomzellen, welche ihm offenbar ihres eigenartigen Aussehens wegen besonderes Interesse abgewonnen haben:

„Bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung fallen einige Stellen der Schnitte durch ihre blasse Färbung und erhöhte Transparenz auf. Hier finden sich eigentümlich große Zellen, die meist rund oder polygonal in Zügen und Gruppen ohne erkennbare Zwischensubstanz aneinanderliegen und ohne scharfe Abgrenzung Uebergangsformen zu den kleinen Zellen erkennen lassen, welche die Hauptmasse der Geschwulst ausmachen. Der Kern dieser blassen Zellen liegt meist zentral, ist ziemlich klein und stark tingiert. In manchen Fällen scheint er zu fehlen, doch läßt sich nachweisen, daß man es hier nur mit einem Teil der großen Zelle zu tun hat, während der Rest mit dem dazu gehörigen Kern in den benachbarten Schnitt geraten ist. Der sehr blasse Zelleib ist fein granuliert, so daß man den Eindruck bekommt, als sei hier eine Substanz durch die Konservierungsmethoden ausgezogen worden. Leider konnte ich eine Untersuchung am frischen Präparat nicht vornehmen, so daß ich über die Natur des in den Zellen vorhanden gewesenen Stoffes nur Vermutungen haben kann" usw.

Aehnliche mehr oder weniger treffende Beschreibungen der Schaumzellen finden sich noch in zahlreichen anderen Arbeiten.

Der erste, welcher ganz bewußt die Besonderheit dieser Zellen proklamierte, war der französische Autor Dor[3]). In einem auf dem französischen Chirurgenkongreß 1898 gehaltenen Vortrage: „Relations des tumeurs à myéloplaxes et des xanthomes" machte er zuerst auf die Aehnlichkeit der hier in Frage kommenden Zellen mit den Zellen der Hautxanthome aufmerksam. Er wagte auch gleich den weiteren Schritt, indem er aus dem morphologisch gleichen Verhalten der Xanthome und „myélomes" in dieser Beziehung auf eine nahe Verwandtschaft der Tumoren in onkologischer Hinsicht schließen zu können glaubt. Nach ihm ist es derselbe lokale Krankheitsprozeß, der bald „Myélome"

1) Arch. gén. de méd. 1891. p. 40.
2) Arch. f. klin. Chir. Bd. 63.
3) Revue de Chir. 1898. p. 1089.

Digitized by Google

bald Xanthome, bald Myeloxanthome erzeugt. Erhöhte Aufmerksamkeit wurde den xanthomzellenhaltigen Tumoren von dem Augenblick an zugewandt, wo man die doppeltbrechende Eigenschaft der Xanthomzellensubstanz im polarisierten Lichte erkannte. Man fand doppeltbrechende Substanzen nicht nur in den Augenlidxanthomen, den symptomatischen Xanthomen bei Diabetes und Icterus, den xanthomes en tumeurs, sondern sowohl regelmäßig in normalen menschlichen Organen wie der Nebennierenrinde, in Lungenalveolar- und Bronchialepithelien etc., als auch bei zahllosen pathologischen Prozessen (Tuberkulose, Pneumonie, bei entzündlichen Nierenerkrankungen.

Besonders bei Beachtung des Vorkommens unter pathologischen Verhältnissen könnte man der Ansicht zuneigen, daß es sich bei der Xanthomzellenbildung um degenerative Prozesse analog der fettigen Entartung, mit der sie in der Tat lange Zeit verwechselt ist, handle. Stoerk[1]) vertrat zeitweise speziell für die Genese der in entzündlich veränderten Nieren vorkommenden doppeltbrechenden Substanz die Meinung, daß es sich um Abbauprodukte des Protoplasmas handle. Pick und Pinkus[2]) machten es durch ihre Untersuchungen wahrscheinlicher, daß die Ablagerung der doppeltbrechenden Substanz, insbesondere in den Xanthomen, durch einen infiltrativen Vorgang zustande kommt. Für das symptomatische Xanthom stand bereits fest, daß das Blut einen höheren Cholesteringehalt aufweist und zwar kreist es aller Wahrscheinlichkeit nach nicht frei, sondern als Ester an Palmitin oder Oelsäure gebunden im Blute. Die beiden Autoren kamen nun zu der Annahme, daß es dieses überschüssige Cholesterin sei, welches in den Xanthomzellen abgelagert werde. Pringsheim[3]) lieferte durch seine chemischen Untersuchungen an xanthomatös veränderter Dura und Haut den sicheren Nachweis, daß die doppeltbrechende Substanz hier in der Tat ein Cholesterinfettsäureester ist. Als einen derartigen Stoff haben wir also die Büschel und Nadeln in den Xanthomzellen der Riesenzellensarkome anzusehen. Nun wurden jedoch in unseren Tumoren außer dieser in Kristallform abgelagerten Substanz in unmittelbarer Nachbarschaft tropfenförmige Einlagerungen, mit Sudan III färbbar, aber ohne das Vermögen der Doppelbrechung beobachtet. Hier ist es, wie Aschoff[4]) in seinem Vortrage zur Myelinfrage hervorhebt, wahrscheinlich, daß Gemische vorliegen, in welchen die Cholesterinbestandteile zu gering sind, um das Phänomen der Doppelbrechung zu erzeugen. Es würde sich also auch in unserem Falle trotz des differenten optischen Verhaltens nicht um qualitativ verschiedenartige chemische Verbindungen, sondern um Cholesterinfettsäureester verschiedener Zusammensetzung handeln.

Das klinische Verhalten der uns hier beschäftigenden Riesenzellensarkome ist ein im ganzen recht gleichartiges. Wir haben allerdings auch hier, wie be-

1) Sitzungsbericht der Wien. Akad. Naturw.-Math. Klasse 115. Abt. III.
2) Münch. med. W. 1908. Nr. 23.
3) Biochem. Zeitschr. 1908. Bd. 15. H. 1.
4) Verhandl. der D. Pathol. Ges. 1906. S. 166.

Digitized by Google

reits im vorigen Abschnitt ausgeführt wurde, zwischen den kleinen Geschwülsten der Finger und Zehen von kürzerer Wachstumsdauer und den umfangreichen, meist an den Füßen lokalisierten Riesenzellensarkomen sehr langen Bestehens zu unterscheiden. Am häufigsten fanden sich in der Literatur die Riesenzellensarkome der Finger beschrieben und zwar in mehr als 80% der Fälle. Die rechte Hand wird öfters betroffen wie die linke und wiederum die Volarfläche sehr viel häufiger als die Dorsalfläche. Diese Bevorzugung der rechten Hand und weiterhin der Volarfläche könnte mit der Einwirkung äußerer Schädlichkeiten in Zusammenhang gebracht werden. In seltenen Fällen sind Riesenzellensarkome der Hohlhandfläche beobachtet worden, deren Ausgangspunkt die Palmarfascie zu sein schien. Proximal vom Ligamentum carpi transversum konnte noch niemals der Ursprung eines derartigen Tumors festgestellt werden. Am Fuß wurden Riesenzellensarkome in etwas über 10% der Gesamtzahl beobachtet, und zwar an den Zehen in der Knöchelgegend, im Gebiet der Sehne des Tibialis anticus sowie am äußeren Fußrande.

Das Wachstum der Riesenzellensarkome der Sehnenscheiden geht meist langsam vor sich. Die Tumoren der Finger werden schon nach 2—3 Jahren, wenn sie Haselnußgröße erreicht haben, lästig, und daher früh operativ entfernt. Die des Fußes dagegen erlangen mehr als Faustgröße und werden oft jahrzehntelang geduldet. Die längste beobachtete Wachstumsdauer oder vielmehr Dauer des Bestehens, da langwährender Stillstand vorkommt, beträgt 30 Jahre.

Eine auffallende Bevorzugung von Geschlecht oder Altersstufe läßt sich nicht feststellen. Nur das Kindes- und Greisenalter zeigt eine geringere Beteiligung.

Bei der klinischen Untersuchung findet man den selten über haselnußgroßen Tumor, sofern es sich um einen am Finger lokalisierten handelt, unter verschieblicher, unveränderter Haut. Der Tumor selbst ist gegen den Knochen entsprechend seinem Zusammenhange mit der Sehnenscheide in der Längsrichtung fast gar nicht, in querer dagegen leichter zu verschieben. Die Oberfläche erscheint dem palpierenden Finger nur wenig uneben oder leicht höckerig, die Konsistenz kann von pseudofluktuierender Beschaffenheit bis Knorpelhärte wechseln. Schmerzen machen die Tumoren nie, weder spontan noch auf Druck. Die Bewegungsfähigkeit des betroffenen Fingers ist nur im Verhältnis des Tumorumfanges behindert. Zu Metastasen kommt es niemals. Auch Recidive treten bei einigermaßen sorgfältiger Entfernung nur sehr selten auf.

Die soeben gegebene Charakteristik stimmt nicht, wie bereits bei der anatomischen Betrachtung erwähnt wurde, was Größe und Art des Wachstums anlangt, für alle Riesenzellensarkome von Hand und Fuß, vielmehr zeigen die an der Palmarfläche der Hand, oder die an den seitlichen Partien des Fußes lokalisierten Riesenzellensarkome abweichendes Verhalten. Erstens erreichen sie einen erheblicheren Umfang, der bis über Faustgröße betragen kann, zweitens zeigen sie Neigung zu diffuserem Wachstum, weniger nach der Oberfläche als nach der Tiefe zu. Sie können Bänder und Gelenkkapsel destruieren, sogar

Digitized by Google

zerstörend auf den Knochen einwirken. In dem einen Falle von Fritsch[1]) war die ganze Hand in einen unförmigen Klumpen verwandelt, aus dem die Finger nur als kleine Stümpfe hervorragten. In zweien meiner Fälle bestand ausgedehnte Verwachsung mit der Kapsel des Sprunggelenkes und dem Knochen. Trotzdem blieb in dem Falle Gude der Träger bis heute, 4 Jahre nach der Operation, recidivfrei, obwohl keineswegs eine rücksichtslos radikale Entfernung durchgeführt wurde, vielmehr anzunehmen ist, daß hier und da mikroskopisch kleine Geschwulstpartikel zurückblieben.

Welche Stellung im System der Geschwülste müssen wir den uns hier beschäftigenden Tumoren einräumen? Wie bereits oben erwähnt wurde, schuf Heurtaux den Namen Myélome, um die Sonderstellung der Geschwülste zu kennzeichnen. Er sagt in der Einleitung zu seiner Abhandlung Myélome des gaines tendineuses etwa Folgendes: Bis heute sind sämtliche Tumoren, in denen man Myeloplaxe fand, unter die Sarkome eingereiht, indessen erlauben das pathologisch-anatomische und das klinische Studium zwei Typen zu unterscheiden, die nicht verwechselt werden dürfen. Erstens solche, in denen man Zellen und Gefäße vom embryonalen Typus neben den Myeloplaxen findet. Sie entwickeln auch klinisch bösartige Eigenschaften, indem sie in Nachbargewebe einbrechen und sich womöglich generalisieren. Diese sind als wahre Sarkome aufzufassen. Zweitens besteht jedoch eine Gruppe von Geschwülsten mit Riesenzellen, bei denen die Riesenzellen nicht von embryonalen Zellen begleitet sind, sondern sich tief in wohlentwickeltem Bindegewebe mit fertig gebildeten Gefäßen befinden. Diese Tumoren sind klinisch gutartig. Zu den letzteren gehören seiner Meinung nach die Riesenzellentumoren der Sehnenscheiden.

Dor, welcher als erster auf die große Aehnlichkeit zwischen Xanthomen und „Myelomen" hinwies, zweifelt an dem neoplasmatischen Charakter der „Myeloxanthome" überhaupt. Il faut s'attendre à la demonstration de la nature inflammatoire des myélomes et des xanthomes.

Auf einen völlig entgegengesetzten Standpunkt stellt sich Rosenthal (l. c.) ausdrücklich in Hinsicht auf die Ansicht Heurtaux' und der französischen Autoren.

Er sagt: „So lange eben die Stellung der Sarkome in der Reihe der Geschwülste und ihre morphologische Definition zu Recht besteht, wird man Neoplasmen aus dicht gedrängten polymorphen, zum Teil spindelförmigen, zum Teil Riesenzellen mit nur in Spuren entwickelter Intercellularsubstanz nicht in eine andere Gruppe als die der Sarkome einreihen können."

Kammer[2]) bringt in seiner Arbeit aus dem Aschoff'schen Institut die hier behandelten Tumoren in nahe Beziehung zu den Xanthomen und bespricht im Anschluß an einen von ihm beobachteten Fall das Xanthom im all-

1) Fritsch, Ueber das diffuse Riesenzellensarkom der Sehnenscheiden. Bruns' Beitr. Bd. 60. 1908.

2) Kammer, Ein Fall von Riesenzellenxanthosarkoma und über das Xanthom im allgemeinen. In.-Diss. Freiburg 1909.

Digitized by Google

gemeinen. Er bezeichnet den Tumor seines Falles, welcher meinem Fall 4 völlig entspricht, als Riesenzellenxanthosarkom.

Wir möchten uns der Ansicht der letztgenannten Autoren anschließen und ein xanthomatöses riesenzelliges Sarkom annehmen, nicht nur weil unsere Tumoren rein morphologisch in die Klasse der Sarkome eingereiht werden müssen, sondern weil sie auch klinisch in Anbetracht des in gewissem Grade destruierenden und infiltrierenden Wachstums der vorgeschrittenen Fälle maligne Eigenschaften entwickelten. In diesem Sinne würde ein kürzlich von Low[1]) mitgeteilter Fall zu verwerten sein, bei dem sich Metastasen eines Riesenzellenxanthosarkoms im Herzmuskel fanden.

Wir werden daran festhalten müssen, daß wir beim tumorförmigen Xanthom (Xanthome en tumeurs) im Gegensatz zu den Xanthelasmen und dem Xanthoma multiplex eine wahre Neubildung vor uns haben, während es sich bei jenen wesentlich nur um Cholesterininfiltration handelt. Nicht anders ist es bei dem symptomatischen multiplen Xanthoma diabeticum und dem Xanthoma ictericum; auch hier ist das Aussehen der Xanthomzelle bedingt durch Cholesterininfiltration, welche das Resultat einer Cholesterinämie ist. Wie schon Pinkus und Pick[2]) und auch Kaufmann betonten, kann man bei dem ein wirkliches Neoplasma darstellenden Xanthome en tumeurs eine wechselnde Zusammensetzung feststellen.

Dabei entfernen sich die sarkomatösen Xanthome in makroskopischem wie mikroskopischem Aussehen mehr und mehr vom Bau gewöhnlicher Xanthome, und das gemeinsame Moment mit jenen besteht mikroskopisch hauptsächlich darin, daß auch mehr oder weniger ausgedehnte Partien von Xanthomzellen mit doppeltbrechender Substanz in den sarkomatösen Tumoren vorkommen. Doch möchten wir dabei nicht gesagt haben, daß nicht auch innere nähere Beziehungen zwischen der Xanthomatose, den einfach xanthomatösen und den xanthosarkomatösen Tumoren bestehen. Wenigstens gibt der Fall von Arning, den ich im Lehrbuch von Kaufmann erwähnt fand, in dieser Richtung zu denken.

Hier trat Xanthomatose in einer mecklenburgischen Familie familiär auf. Die Mutter und vier von neun Geschwistern waren erkrankt. Es fanden sich bei der 24j. Tochter zahlreiche gelbe schmerzlose Knoten sowohl multipel auf der Haut wie auch analoge an den Sehnenscheiden und Gelenkkapseln.

Immerhin wird es noch weiterer Beobachtungen in größerer Zahl bedürfen, bis die Natur dieser eigenartigen Geschwülste völlig sichergestellt ist.

Literatur.

Czerny, Beiträge zur Geschwulstlehre. Arch. f. klin. Chir. Bd. X. S. 904. — Gross, Bull. et mém. de la Soc. de Chir. Paris 1878. p. 281. — Paquet, Ebenda. 1878. p. 705. — Denucé, Bull. de la Soc. anatom. de Paris. 1885. p. 109. — Reverdin, Revue

1) Zit. bei Kaufmann, Lehrbuch. 6. Aufl. S. 1302.

2) D. med. W. Nr. 33. 1908.

Digitized by Google

méd. de la Suisse Rom. 1885. — Mayer, Maligne Geschwülste der Sehnenscheiden. Diss. Würzburg 1886. — Ferré, Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1888. p. 312. — Labougle et Cassaet, Journ. de Méd. de Bordeaux. 1890. Nr. 26. — Heurtaux, Myélome des gaines tendineuses. Arch. gén. de méd. 1891. p. 40. — Reboul, Arch prov. de Chirurgie. 1892. — Pilliet, Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1893. — Quénu, Sem. méd. 1895. p. 546. — Longuet et Landel, Arch. de méd. expérim. et anat. path. 1895. — Malherbe, Congrès français de Chir. 1896. Revue de Chir. 1896. — Bonjour, Contribution à l'étude des tumeurs fibrotendineuses à myéloplaxes. Myélome des gaines tendineuses et des tissus fibreux. Thèse de Paris. 1897. — Bonhomme, Tumeurs myéloides des gaines tendineuses. Thèse. Lyon 1897. — Sutton, On myelomata. Edinburg Med. Journ. 1897. — Venôt, Myélome des gaines tendineuses à point de départ osseux. Revue de Chir. 1898. p. 232. — Dor, Rélations des myélomes avec les xanthomes. 1898. p. 1089. — Menzière, Gaz. hebd. de méd. et chir. 1898. Nr. 7. — Albertin et Paviot, Prov. méd. Lyon 1899. — Arcoelo, Riforma med. 1899. p. 315. — R. F. Müller, Zur Kenntnis der Fingergeschwülste. Arch. f. klin. Chir. Bd. 63. — Tomaselli, Riforma med. 1901. — Bellamy, Thèse. Lausanne 1901. — Heller, Zur Kenntnis der Fibrome und Sarkome an Hand und Fingern. Diss. Leipzig 1902. — Martini, Atti della Societa ital. de Chir. 1902. — Löhlein, Fettinfiltration und fettige Degeneration der Niere des Menschen. Virchow's Arch. 1905. Bd. 80. S. 1. — Coenen, Bericht über die vom 1. April 1903 bis 1. Sept. 1904 in der Poliklinik der Kgl. Univ.-Klinik zu Berlin behandelten Geschwülste. Arch. f. klin. Chir. Bd. 78. S. 711. — Stoerk, Protagon und die große weiße Niere. Sitz.-Ber. der Math. Nat. Klasse. 1906. — Panzer, Protagon der Niere. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chem. 1906. Bd. 48. S. 519. — Aschoff, Zur Myelinfrage. Verhdl. der D. Pathol. Ges. 1906. S. 166. — Schlagenhaufer, Vorkommen fettähnlicher doppeltbrechender Substanzen. Zentr. f. allg. Pathol. u pathol. Anat. 1907. Nr. 22. — Ombrédanne, Nouveau traité de Chir. 1907. — Gaudiani, Il Policlinico sez. Chir. 1908. p. 272. — Fritsch, Das diffuse Riesenzellensarkom der Sehnenscheiden. Bruns' Beiträge. Bd. 60. 1908. — Panzer, Doppeltbrechende Substanzen aus pathol. Organen. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chem. 1907/08. Bd. 54. S. 239. — Pinkus u. Pick, Zur Lehre von den Xanthomen: Die echten xanthomatösen Neubildungen. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. Bd. 49. 1909. — W. H. Schultze, Doppeltbrechende Substanzen in der Lunge des Erwachsenen. Verhandl. der D. Pathol. Ges. 1908. S. 226. — Stoerk, Zur Histogenese der Grawitz'schen Nierengeschwülste. Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Pathol. 1908. S. 393. — Pringsheim, Darstellung u. chemische Beschaffenheit der Xanthomsubstanz. Biochem. Zeitschr. 1908. Bd. 15. H. 1. — Rosenthal, Zur Kenntnis der Sehnenscheidensarkome. Diss. München 1909. — Pick und Pinkus, Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 49. 1909. — Kammer, Riesenzellenxanthosarkom und Xanthom im allgemeinen. Diss. Freiburg 1909. — Beneke, Münch. med. W. 1909. Nr. 23. S. 1209. — Arning, Fall von Xanthomatose. Aerztl. Verein zu Hamburg 19. IV. 1910.

Digitized by Google

XXXVII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU ERLANGEN.

DIREKTOR: **PROF. DR. GRASER.**

Operative Dauerresultate von eingeklemmten Schenkelhernien.

Von

Heinrich Rosenfeld.

Die Lehre von der Brucheinklemmung ist zweifellos in ihren wesentlichsten Punkten zu einem gewissen Abschluß gelangt. Namentlich über die Behandlung dieser Zufälle, die Berechtigung oder Unzulässigkeit der Taxis, die Prinzipien der operativen Maßnahmen ist man sich wohl im allgemeinen einig. Trotzdem ergeben sich, namentlich bei einer sorgfältigen klinischen Beobachtung immer noch manche Punkte, die durchaus noch strittig und interessant genug sind, um weiter verfolgt zu werden. Es gilt dies namentlich für die eingeklemmten Schenkelbrüche: so beweist schon die große Zahl der existierenden Methoden zum Verschluß der Bruchpforte, wie wenig befriedigend dieses Problem bisher gelöst ist. Aber auch über andere Einzelheiten, wie über die eigentliche Stelle der Einklemmung sind sich die Autoren noch keineswegs einig. Es muß daher durchaus gerechtfertigt erscheinen, durch die Mitteilung der Erfahrungen, die an einem größeren klinischen Material gewonnen werden können, immer wieder einen Beitrag zu dem praktisch so wichtigen Gebiete zu liefern.

Im Folgenden bringe ich in Kürze die Krankengeschichten aller eingeklemmten Schenkelbrüche, die in der Zeit vom Januar 1902 bis zum Januar 1912 an der Chirurgischen Klinik von Herrn Prof. Graser operiert wurden. Zur Operation kamen 56 Fälle an 55 Personen. Der Vollständigkeit wegen

Digitized by Google

möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß im ganzen 11 Krankengeschichten von incarcerierten Schenkelhernien, die gleichfalls während des obengenannten Zeitraumes zur Operation kamen, nicht mehr auffindbar waren.

1. M. A., 78 J. R. Sch. Ohne vorausgegangene körperliche Anstrengung plötzlich starke Schmerzen. Walnußgroße Geschwulst, Bruchgegend außerordentlich gespannt und druckempfindlich. Kein Erbrechen. Keine Repositionsversuche. — Sofortige Operation 19. I. 03. Herniotomie, Rad.-Oper.; Inhalt: Außer etwa 5 ccm bräunlich tingiertem, leicht getrübten Bruchwasser ein etwa walnußgroßes braunrotes Gebilde, das erst nach Explorativincision als Darm erkannt wird. Sorgfältige Reinigung und Vernähung der Einschnittsöffnung. Reposition des Darmes. Fixierung des Lig. Poup. an die Fascia pect. Nach 6 Tagen Infiltration des unteren Wundwinkels. Sondierende Dilatation führt zur Entleerung rahmigen Eiters, Tamponade nach Entfernung sämtlicher Nähte. Heilung und Entlassung nach 35 Tagen. Bei Anwendung der Bauchpresse tritt nichts mehr heraus. Später gestorben.

2. A. F., 57 J. L. Sch. Seit 20 J. bereits Beschwerden. Verschlimmerung seit Weihnachten 1902, zugleich mit Vergrößerung der Geschwulst. Diese selbst gänseeigroß, prall elastisch, leerschallend, wenig druckempfindlich. Abdomen etwas aufgetrieben, wenig eindrückbar, nicht besonders empfindlich. Operation 21. III. 03. Herniotomie, Rad.-Oper.; Inhalt: Mit dem Bruchsack verwachsenes Netz, das reseciert wird, außerdem eine kleine, etwas blaurot verfärbte Darmschlinge, die aber sich wieder erholt und zum Schlusse wieder — an lebhaften peristaltischen Bewegungen erkennbar — durch die Bruchpforte reponiert werden kann. Verschluß der Bruchpforte durch Anheftung der Fascia pect. an das Lig. Poup. Naht der Haut durch Seidenknopfnaht. In der Nacht zweimalige reichliche Stuhlentleerung. Am nächsten Tag schon vollkommen beschwerdefrei, Leib bedeutend eingefallen, gut eindrückbar. Mit Ausnahme einer Fiebersteigerung auf 38,4° am Tage nach der Operation fieberfreier Verlauf. Heilung p. pr. in 21 Tagen; Narbe fest und derb.

3. E. H.. 60 J. R. Sch. Bei schwerem Heben plötzlich Schmerzen in der r. Schenkelgegend. 30. I. 03 Erbrechen und kein Stuhl. — Operation 30. I. 03. Herniotomie, Darmresektion. Inhalt: Gangränöses Darmstück, das reseciert wird. Verschluß der Darmenden durch Naht. Enteroanastomose. Bruchsack wird an die Haut herausgenäht. Tamponade. Entfernung des gangränösen Bruchsackes. Sekundärnaht. An einzelnen Stellen leichte Sekretion, daher Tamponade. Heilung p. sec. in 31 Tagen. Später gestorben.

4. G. R., 60 J. R. Sch. Schon seit 20 J., bei jeder schweren Arbeit hervortretend. Vor 14 Tagen beim Husten ausgetreten, Reposition nach wiederholten ärztlichen Versuchen. Heute 12. V. wieder Einklemmung mit mehrmaligem Erbrechen und Aufstoßen. Kein Stuhl, kein Flatus seit gestern. Leib nicht aufgetrieben. Tumor in der r. Fossa ov. halbkugelig, kleinfaustgroß und derb mit unveränderter Hautdecke. Starke Druckempfindlichkeit. — Operation 12. V. 03. Herniotomie und Darmresektion. Inhalt: Stark getrübtes Bruchwasser. Blaurot verfärbter, mit dicken Fibrinfetzen bedeckter Dünndarm, von dem 10 cm reseciert werden. Seitliche Enteroanastomose. 15. V. r. h. u. und 18. V. l. h. u. Pneumonie. 22. V. Collaps; Exitus.

5. B. H., 41 J. L. Sch. Seit 14 J. 24. IX. 04. Stoß gegen die l. Bauchseite durch eine Kuh beim Melken. 27. IX. Anschwellen der Bruchgegend, geringe Schmer-

Digitized by Google

zen und Fieber. Abdomen weich, überall eindrückbar, nirgends schmerzhaft. Hühnereigroße, prall elastische Geschwulst, wenig schmerzhaft, Haut darüber gerötet und heiß, etwas verwachsen. — Operation 29. IX. 04. Herniotomie, Rad.-Oper. Inhalt: Blut und Eiter. Naht des Musc. pect. an das Lig. Poup. Hautnaht. Kleiner Tampon. Heilung p. pr. in 14 Tagen.

6. A. G., 42 J. R. Sch. Seit 4 J., seit 14. X. nach Erbrechen stärker ausgetreten, nicht mehr ganz reponibel. Abdomen ziemlich weich, mäßig aufgetrieben, diffus druckempfindlich. Hühnereigroße Geschwulst, prall elastisch, wenig schmerzhaft. Bei Husten keine Veränderung. Haut kaum gerötet. — Operation 18. X. 04. Herniotomie, Darmresektion. Inhalt: Darm, an demselben 2 Schnürringe, der eine bereits gelblichgrün verfärbt. Resektion von 10 cm Darm. Seitliche Enteroanastomose. Jodoformtamponade. Heilung p. sec. in 34 Tagen. Silbernähte etwas eingeschnitten unter Fasciennekrose. Wunde bis auf 2 Stellen vernarbt, am 21. XI. Recidiv.

7. A. B., 33 J. L. Sch. Seit langer Zeit. Seit einigen Jahren nicht mehr ganz reponibel. 12. X. plötzlich Erbrechen. 13. X. früh abermals Erbrechen. Bruch irreponibel und sehr schmerzhaft, hühnereigroß. Haut darüber leicht entzündlich. — Operation 14. X. 04. Laparoherniotomie mit Darmresektion. Inhalt: Adhärentes Netz und eine livid verfärbte Darmschlinge. Verlängerung des Schnittes nach oben, da aus der Bauchhöhle Kot ausfließt. Man findet 2 Schnürringe und eine längliche Perforationsöffnung im Darm. Resektion des kranken Teiles. Jodoformtamponade. Teilweise Naht mit Silberdraht. Nach einer leidlichen Nacht früh 7 Uhr Collaps, Exitus.

8. N. K., 50 J. L. Sch. Seit 2 J. 6. X. Schmerzen, Verstopfung und Erbrechen. Leib stark aufgetrieben, nicht besonders druckempfindlich. Haselnußgroße Vorwölbung, ziemlich prall gespannt, irreponibel. Haut gerötet und ödematös. — Operation 9. X. 04. Enteroanastomose, Anus praeternaturalis. Inhalt: Trübes Bruchwasser mit Bact. coli. Außerdem walnußgroße tiefschwarz verfärbte Darmpartie. Darmwandbruch des Dünndarms. Resektion von 50 cm verdächtig erscheinenden Darmes. An einer Stelle des vorgezogenen Darmes entleert sich durch eine Perforationsöffnung unter hohem Druck dünnflüssiger Kot. End-zu-End-Vereinigung durch Murphyknopf. Tamponade. — 11. X. infolge völliger Darmundurchgängigkeit Herausholen des Murphyknopfes, zirkuläres Abschneiden der Darmenden und Bildung eines künstlichen Afters. — Darmperistaltik wieder normal. Aufstoßen und Erbrechen verschwinden. — 20. X. Darmvereinigung durch seitliche Einnähung. Jodoformgazetamponade nach vorheriger Uebergießung mit Jodtinktur. — 21. X. Abnahme der Kräfte. Sinken des Pulses. Exitus.

9. K. E., 53 J. R. Sch. Seit 20 J. durch schweres Heben. Vor 6 J. Einklemmung. 2 Tage darauf Operation. 4 Wochen später Recidiv. Seitdem Bruchband. Häufiges Heraustreten. Immer leichte Reposition. — 3. XI. wieder stärkeres Heraustreten, irreponibel, 2 mal Erbrechen. Kein Stuhl seit gestern. Abdomen mäßig aufgetrieben, ohne besondere Druckempfindlichkeit. Ueber gänseeigroße Geschwulst, elastisch, ohne Fluktuation, tympanitisch schallend. Starke Druckempfindlichkeit. Haut darüber mäßig gerötet, ziemlich gespannt. — Operation 3. XI. 04. Herniotomie, Rad.-Oper. Inhalt: Blaurötlich verfärbte Darmschlinge. Große Menge rötlichgelbe Flüssigkeit aus dem Bruchsack hervorstürzend. Jodoformgazetamponade. — 4. XI. Fortsetzung. Isolierung und Abbindung des Bruchsackes. Vernähung des Musc. pect. mit dem Lig. Poup. Verschluß der Fossa ov. durch mehrere Catgutnähte von der Fascia

Digitized by Google

lata zum Unterhautzellgewebe, 2 Glasdrains. Geringe Temperatursteigerungen von einer Bronchitis ausgehend. Wundheilung ohne Störung. Nach 14 Tagen Heilung p. pr. ohne jegliche Störung der Darmfunktion.

10. K. Ch., 67 J. L. Sch. Seit Jahren bestehend. Seit 14 Tagen große Beschwerden. Irreponibel. Seit 8 Tagen kein Stuhl, Erbrechen, auch Koterbrechen. Abdomen gespannt, nicht besonders druckempfindlich, Tumor in der l. Schenkelgegend, von handbreiter Hervorwölbung, runder Form, glatt ohne Einschnürung, sich mäßig gespannt anfühlend. Haut darüber in größerer Ausdehnung blaurot verfärbt, leicht ödematös. Schall teilweise tympanitisch. Starke Druckempfindlichkeit. — Operation 23. XII. 04. Herniotomie, Darmresektion. Graubräunlich verfärbtes schmieriges Unterhautzellgewebe. Inhalt: Gangränöses Darmstück mit Perforation (kotiger Brei), Resektion des Darmstückes. Seitliche Enteroanastomose. Reposition. Jodoformgazetamponade. — 24. XII. großes Durstgefühl. Aufstoßen ohne Erbrechen. Kein Stuhl. — 25. XII. Leichter Meteorismus ohne bestimmte Druckempfindlichkeit. — 26. XII. Puls sehr schlecht. Cyanose. Collaps. Exitus.

11. B. H., 50 J. R. Sch. 10. III. plötzlich stechende Schmerzen, mehrmals Erbrechen. Bruch kann wieder reponiert werden. An der l. Brustseite ulcerierendes Ca. Hühnereigroße Hervorwölbung. Prall gespannt, wenig verschieblich, schmerzhaft. Haut gespannt, leicht blaurot verfärbt. — Operation 11. III. 05. Herniotomie, Rad.-Oper. Inhalt: Blutig verfärbtes Bruchwasser. Tiefblau verfärbte Dünndarmschlinge. Resektion in 30 cm Ausdehnung. Vereinigung der beiden Stümpfe und Reposition in die Bauchhöhle. Vernähung des Musc. pect. an das Lig. Poup. Naht der Fascie, Glasdrain. Heilung p. sec. in 45 Tagen. An einer Stelle leichte eitrige Sekretion. Auskratzung mit dem scharfen Löffel, Tamponade. Bei der Entlassung ohne lokale Beschwerden, normaler Stuhlgang. Später gestorben.

12. M. E., 42 J. R. Sch. Seit 10 J. reponibel. Bruchband. Vor 3 Tagen Bruch irreponibel, Schmerzen. Verstopfung. Taubeneigroße Vorwölbung, prall, schmerzempfindlich. Haut gerötet. — Operation 28. III. 05. Herniotomie, Rad.-Oper. Bruchsack leer. Vernähung des Musc. pect. mit dem Lig. Poup. Heilung p. sec. in 27 Tagen.

13. K. S., 77 J. L. Sch. Seit vielen Jahren bestehend, reponibel. 10. V. plötzlich starke Schmerzen. Bruch gegen sonst vergrößert, irreponibel. Kein Erbrechen. Hühnereigroße Vorwölbung, wenig schmerzhaft, gespannt, nicht reponibel. Haut blaurot, prall, verschieblich. — Operation 10. V. 05. Herniotomie, Rad.-Oper. Inhalt: Frische, geblähte Darmschlinge. Reposition derselben. Naht des Musc. pect. an das Lig. Poup. Heilung p. pr. in 8 Tagen. Nach Hause (Erlangen) entlassen. Später gestorben.

14. K. B., 69 J. R. Sch. Seit 20 J. Stets reponibel. Seit einigen Tagen Erbrechen. Bruch irreponibel. Kindskopfgröße, sehr schmerzhafte Geschwulst von praller Konsistenz. Haut darüber gerötet. — Operation 25. V. 05. Herniotomie, Rad.-Oper. Inhalt: Schwarzbraun verfärbter blutunterlaufener Darm. Resektion desselben. Enteroanastomose durch Murphyknopf. Verschluß der Bruchpforte und der Hautwunde. Heilung p. pr. in 22 Tagen. — 20. VIII. Wiedereinlieferung in die Klinik. Narbe etwas geplatzt: es entleert sich dünner Kot aus der Wundöffnung. Jodoformgazeverschluß. — 22. VIII. Collaps, Exitus.

Digitized by Google

15. E. G., 47 J. R. Sch. Seit 10 J., hühnereigroß, ohne Beschwerden. Vor 6 J. einmal eingeklemmt, aber wieder reponibel. — 19. II. Nachts heftige Schmerzen, öfters Erbrechen; mannsfaustgroße Vorwölbung, prall, irreponibel, schmerzhaft. Haut etwas gerötet. — Operation 20. II. 05. Laparoherniotomie, Rad.-Oper. Inhalt: Anämisches Netz, dahinter tiefblau verfärbter Darm. Netzresektion und Darmreposition. Naht des Musc. pect. an das Lig. Poup. und an die Bauchmuskulatur. Heilung p. pr. in 19 Tagen. Recidiv.

16. M. K., 45 J. R. Sch. Seit 27 J. Seit 10 J. gewachsen und irreponibel. Seit 7 Tagen starke Spannung, kein Stuhl, häufiges Erbrechen, auch von Galle. Abdomen nicht druckempfindlich, gespannt. Hernie kindskopfgroß, sehr schmerzhaft, gespannt. Haut darüber ekzematös. — Operation 29. X. 05. Laparotomie am äußeren Rectusrand. Inhalt: Dünndarmschlinge um etwa 200° um die Mesenterialachse gedreht. Nach Aufdrehung des Volvulus starke Stenose mit narbiger Schrumpfung der Wand. Keine deutlichen Schnürfurchen. Anus praeternaturalis. Jodoformgazetamp. Gegen Morgen unter zunehmender Herzschwäche Exitus.

17. J. P., 34 J. R. Sch. Seit 2 Tagen Schmerzen und Brechreiz, seit 3 Tagen Verstopfung. Taubeneigroße, druckempfindliche Geschwulst. Abdomen weich, wenig druckempfindlich. Haut leicht blaurot, verschieblich. — Operation 27. XI. 05. Herniotomie, Rad.-Oper. Inhalt: Braunrot verfärbtes Netz, das reseciert wird. Naht des Musc. pect. an das Lig. Poup. Heilung p. pr. in 14 Tagen.

18. B. Sch., 61 J. R. Sch. Seit 15 J. Durch schweres Heben, reponibel, nicht schmerzhaft. — 15. I. 06 plötzlich Leibschmerzen, Verstopfung, Erbrechen und Aufstoßen. Abdomen ziemlich stark gespannt, schmerzhaft in der Bruchgegend. Faustgroße prall elastische, irreponible Geschwulst. Haut blaurot verfärbt. — Operation 17. I. 06. Schnitt wie bei einer Leistenhernie. Inhalt: Blaues Netz. Resektion. Naht des Musc. pect. an das Lig. Poup. Heilung p. pr., nicht ganz fieberfrei, in 21 Tagen.

19. S. St., 68 J. L. Sch. Seit 7 J., schon öfters eingeklemmt, aber immer reponibel. — 3. VII. plötzlich Leibschmerzen, Erbrechen. Kein Stuhl, kein Flatus. Abd. nicht aufgetrieben, überall weich. Hühnereigroße Geschwulst, schmerzhaft, fluktuierend. — Operation 4. VIII. 06. Herniotomie, Rad.-Oper. Inhalt: Blaurot verfärbte Dünndarmschlinge, mit Fibrin bedeckt; sie zeigt einen 4 mm langen Schnitt in der Serosa, der mit Catgut übernäht wird, Reposition. Freilegung des Lig. Poup. und des Ansatzes des Musc. pect. Vernähung des Periostes des Pecten ossis pubis mit dem Lig. Poup. durch einige Seidennähte. Heilung p. pr. in 19 Tagen.

20. A. K., 36 J. R. Sch. Seit 3 J. durch schweres Tragen, reponibel. Seit 15. VIII. Schmerzen, kein Flatus, kein Stuhl, Aufstoßen. Abdomen gespannt, diffus druckempfindlich. Bruch nicht deutlich abzutasten, wenig druckempfindlich. — Operation 16. VIII. 06. Laparoherniotomie. Inhalt: trübes Bruchwasser. In der Bauchhöhle mäßig reichliches trübes Exsudat. ½ cm vom Coecum ein Meckel'sches Divertikel, blaurot verfärbt mit trüber fibrinbedeckter Serosa. Abbindung desselben. Jodoformgazedrainage, Gummidrain in die Bauchhöhle. Heilung p. sec. in 26 Tagen.

21. M. L., 42 J. L. Sch. Seit 6 J., reponibel, nicht schmerzhaft. Seit 3 Tagen starke Schmerzen, Verstopfung, Bruch irreponibel. Vater und zwei Geschwister bruchleidend. Faustgroße Vorwölbung, etwas schmerzhaft. Abdomen leicht aufgetrieben, über-

Digitized by Google

all mäßig druckempfindlich, Haut stark gerötet. — Operation 15. VIII. 06. Herniotomie, Rad.-Oper. Inhalt: Wenig blaurotes Netz. Resektion. Naht des Musc. pect. an das Lig. Poup. Heilung p. pr. in 14 Tagen.

22. K. G., 55 J. R. Sch. Seit 14 J., seit 31. VIII. Schmerzen, Aufstoßen und Erbrechen. Bruch nicht reponibel. Abdomen sehr druckempfindlich, nicht besonders gespannt. Hühnereigroßer Tumor, irreponibel, weich, sehr schmerzhaft. — Operation 1. IX. 06. Herniolaparotomie. Bruchsack leer. Viel trübes Exsudat in der Bauchhöhle; in der Mitte des Ileums eine Perforationsöffnung. Ausspülung der Bauchhöhle mit NaCl, Douglas-Drainage. Herzschwäche. 2. XI. Collaps und Exitus.

23. J. W., 73 J. R. Sch. Seit 22. IX. plötzlich Schmerzen in der Schenkelgegend beim Krautabladen. 1 mal Erbrechen, Verstopfung. Sehr pralle schmerzhafte Vorwölbung, Haut darüber normal. — Operation 24. IX. 06. Herniotomie, Rad.-Oper. Schnitt wie bei einer Leistenhernie. Inhalt: Braunschwarze, ziemlich gespannte Dünndarmschlinge. Resektion von ca. 50 cm Darm. Enteroanastomose durch Murphyknopf. Naht des Lig. Poup. an den Musc. pect. Keine peritonitischen Symptome. Herzschwäche. 27. IX. Exitus.

24. A. M., 43 J. R. Sch. Seit 11 J. im Anschluß an eine Frühgeburt. Während der Periode immer heftige krampfartige Schmerzen. Tumor von Nußgröße, nicht schmerzhaft, reponibel. Seit 3 Tagen beständig Erbrechen. Abdomen etwas aufgetrieben, teilweise druckempfindlich. Tumor hart, bei stärkerem Druck schmerzhaft, irreponibel. — Operation 9. X. 06. Herniotomie, Rad.-Oper. Inhalt: Bernsteingelbes Serum, kein Darm, aber bohnengroße Bruchsackcyste. Aus dem Abdomen kommt blutig tingiertes, nicht riechendes Serum. Jodoformgazetamp. 10. X. Vollendung der Rad.-Oper. Heilung p. pr. in 14 Tagen.

25. M. R., 44 J. R. Sch. Früher angeblich nie einen Bruch beobachtet. Vor 3 Tagen plötzlich bei der Feldarbeit Schmerzen, noch am Abend Uebelkeit und nachts Erbrechen. Bruch irreponibel. Abd. mäßig gespannt. Etwas schmerzempfindlich. Kleinhühnereigroßer, sehr derber, praller, druckempfindlicher Tumor. Haut nicht besonders verändert. — Operation 14. IV. 07. Herniotomie und Darmresektion. Bruchsack verwachsen. Inhalt: trüb seröses, nicht übelriechendes Bruchwasser. Beim Hervorziehen der Eingeweideschlinge gangränöser Dünndarmwandbruch. Resektion des verdächtigen Stückes (ca. 16 cm), seitliche Anastomose. Jodoformgazetamp. Fieberfreier Verlauf. Heilung p. pr. in 30 Tagen mit zwetschgenkerngroßer granulierender Wunde; auf eigenen Wunsch entlassen.

26. E. D., 58 J. R. Sch. Seit 33 J., unbekannter Aetiologie, immer beschwerdefrei. Am 20. VI. plötzlich beim Heumachen Schmerzen. Kein Flatus, kein Stuhlgang mehr vom Abend an. Tumor von über Hühnereigröße, schmerzhaft, prall elastisch. — Operation 21. VI. 07. Herniotomie, Darmresektion. Inhalt: Uebelriechendes dunkelrotbraunes Bruchwasser, adhärente Dünndarmschlinge mit daumenbreiter ringförmiger Gangrän. Resektion von ungefähr 30 cm nach vorheriger Durchtrennung mit Thermokauter. Seitliche Anastomose. Reposition. Heilung p. pr. in 21 Tagen. Recidiv.

27. M. N., 42 J. R. Sch. Vorher noch keinen Bruch. Am 22. VI. beim Heumachen plötzlich starke Schmerzen. Uebelkeit, häufiges Erbrechen drei Tage lang. Seit 24. kein Flatus, kein Stuhlgang. Bruch irreponibel. Abdomen nicht aufgetrieben,

Digitized by Google

wenig druckempfindlich. Tumor hühnereigroß, prall und sehr schmerzhaft. — Operation 26. VI. 07. Herniotomie. Inhalt: Gangränöse Dünndarmschlinge mit Perforationsöffnung an der konvexen Seite. Eiter und Kot (Verletzung wahrscheinlich bei Bruchsackeröffnung). Keilförmige Excision der gangränösen Stelle. Ringanastomose. Reposition. Jodoformgazetamp. 4. VII. Abkratzen der Granulationen mit scharfem Löffel. Sekundärnaht. Heilung p. sec. in 22 Tagen. Recidiv.

28. M. Sch., 64 J. R. Sch. Seit 7 J., spontan entstanden, anfangs nußgroß. Im Sommer 1907 Einklemmungserscheinungen unter Schmerzen. Reposition. Seit 17. II. starke Schmerzen. Bruch irreponibel. Stuhl normal, kein Erbrechen. Apfelgroßer Tumor, wenig prominent, wenig verschieblich, nicht reponierbar, Haut ödematös und entzündlich gerötet. — Operation 25. II. 08. Herniotomie. Gleich beim ersten Längsschnitt erscheint nicht besonders übelriechender Eiter (Staphylococcus albus). Einreissen des morschen Bruchsackes, wobei sich ein Klumpen eingedickten Netzes zeigt. Tamponade. — 3. III. Tampon entfernt. Perubalsam. Jodoformgazetamp. 9. III. Kotfistel. — 13. III. Im Verband kein Kot mehr, auch kein Kotgeruch. — 21. III. mit gut granulierender Wunde in Behandlung des Arztes entl. Heilung p. sec. in 25 Tagen. Später Exitus.

29. M. Sch., 41 J. R. Sch. Morgens plötzlich Erbrechen. Kein Stuhl, kein Flatus. Tumor faustgroß, prall gespannt, irreponibel. Leib weich., mäßig vorgewölbt. — Operation 10. IV. 08. Herniotomie und Darmresektion. Inhalt: Wenig blutige, nicht riechende Flüssigkeit. Eine sehr fest eingeklemmte, fast schwarz aussehende Dünndarmschlinge. Resektion derselben. Blinder Verschluß der beiden Darmenden. Dann Seit-zu-Seit-Anastomose mit Naht. Reposition. Jodoformtamp. Offenlassen der Wunde bis auf oberen und unteren Wundwinkel. — 12. IV. Einzelne Winde, Erbrechen und anhaltendes Aufstoßen. — 13. IV. Bei Erweiterung der Wunde nach oben zeigt sich eine Darmschlinge (Resektionsstelle) leicht eingeklemmt. Lösung. Reposition. Breite Jodoformtamp. Naht des Bauchfells an die Bauchwand. — 16. IV. Wiederholtes Erbrechen. Kleiner Abscess mit kotig riechendem Inhalt an der hinteren Wand der Nahtstelle. 17. IV. Collaps, Exitus.

30. E. G. (2. Einklemmung der Pat. Nr. 15), 50 J. R. Sch. Schon länger bestehend. Vor 3 J. war Pat. bereits wegen eines Schenkelbruches operiert worden. Am 29. VI. abends 9 Uhr plötzlich Erbrechen und heftiger Leibschmerz. Gut kindskopfgroße Geschwulst, prall elastisch, tympanitisch schallend, irreponibel. — Operation 29. VI. 08. Herniotomie. Inhalt: trüb und blutig seröse Flüssigkeit. Bläulich-schwarz verfärbtes, ungefähr 30 cm langes gangränöses Darmstück, das durch ein am Bruchsack doppelt verwachsenes Darmstück hindurchgetreten und dadurch abgeschnürt war. Resektion des gangränösen Teiles. Vereinigung durch seitliche Anastomose mittels Murphyknopf. Wegen zahlreicher Verwachsungen können die Eingeweide zunächst nicht reponiert werden. Nach Lösung derselben Verschluß des Bruchsackes durch Tabaksbeutelnaht, worauf er teilweise abgetragen, teilweise als Pelotte über die Bruchpforte genäht wird. Hautnaht. Zunächst noch häufiges Erbrechen. — 27. VII. Im unteren Teil der Narbe ein walnußgroßer Abscess, bei dessen Eröffnung eine Menge Catgutfäden zutage gefördert werden. — 6. VIII. nochmalige Abscessbildung im oberen Teil der Narbe. Eröffnung, Eiterentleerung. — 15. VIII. Mit zwei kleinen granulierenden Wunden zur ambulanten Behandlung entl. Heilung p. sec. in 48 Tagen. Recidiv.

Digitized by Google

31. E. A., 64 J. R. Sch. Seit 19 J. im Anschluß an die 9. Geburt. Immer leicht reponibel, womit die jeweiligen Beschwerden immer wieder verschwanden. Vor 2 Tagen neuerdings Hervortreten des Bruches in ungewöhnlich großem Umfang. Reposition unmöglich. Große, knollige, in zwei Hälften geteilte Geschwulst. Die untere, etwa faustgroße Geschwulst, lateral vom Tuber. pubicum unterhalb des Lig. Poup. sehr druckempfindlich, tief tympanitisch schallend. Der obere, über kindskopfgroße Teil über dem Lig. Poup. liegend, sich knollig anfühlend, gibt gedämpften Schall. — Operation 24. VIII. 08. Herniotomie, Rad.-Oper. Inhalt: Quercolon und das ganze Netz, sofortige Reposition des Darmes. Resekt. einiger mit dem Bruchsack verwachsener Netzstücke. Verschluß des Bruchsackes, indem ein Netzzipfel zur Deckung verwendet wird. Schluß der Bruchpforte durch vier das Periost des Schambeines mitfassende Seidennähte. Exakte Hautnaht. 31. VIII. p. pr. geheilt. — 10. IX. mit vollständig guter Narbe nach 16 Tagen entlassen.

32. M. B., 51 J. R. Sch. Angeblich schon immer bestehend. Seit 2 Tagen bereits heftige Schmerzen und Erbrechen. Kein Stuhl, kein Flatus. Abdomen mäßig aufgetrieben, sehr druckempfindlich. Faustgroßer, nicht besonders gespannter, sehr druckempfindlicher Tumor. — Operation 13. X. 08. Herniotomie, Laparotomie. Inhalt: Netz und trüb seröses Bruchwasser. Nach Freimachung der Bruchpforte (durch Durchschneidung des Lig. Poup. und Spaltung der Aponeurose des Musc. obliquus ext.) erweist sich der vorliegende Teil bedeckt mit reichlichen fibrinös eitrigen Belägen. Eröffnung der Bauchhöhle. Perforationsöffnung ist nirgends zu finden, die die diffusen eitrigen Darmbeläge erklären würde. Verschluß der Bauchwunde, Einlegen einer Dreesmann'schen Röhre. Verschluß der Bruchpforte mit Jodoformgazetamp. Provisorische Hautnaht. Kochsalzinfusion. — 14. X. selten noch Erbrechen. Leib noch druckempfindlich. 15. X. Koterbrechen. Leib gespannt, druckempfindlich. Puls 90; daher Eröffnung der alten Wunde und der Bauchhöhle. Im Douglas eine Menge jauchigen Eiters. Eröffnung des Leibes auf der l. Seite. Tampon quer durch den Leib und je einer links und rechts in das kleine Becken. 16. X. Erbrechen dauert fort. Puls 120. Gegen Mittag Agonie. Abends Exitus. — Sektion: Allgemeine Peritonitis ohne irgend eine Perforationsöffnung, keine gangränöse Darmschlinge.

33. Chr. P., 65 J. R. Sch. Seit ungefähr 2 J., wenig Beschwerden. Vor 9 Tagen Heraustreten des Bruches. Heftige Schmerzen, Erbrechen, nach 2 Tagen übelriechend, kotartig. Kein Flatus, kein Stuhl. Abdomen aufgetrieben. Etwas druckempfindlich. Tumor über taubeneigroß, hart, sehr druckempfindlich. Haut nicht entzündlich verändert. — Operation: 3. XI. 08. Herniotomie, Laparotomie. Taubeneigroßer nekrotischer Netzklumpen und eine im Bruchring eingeklemmte Dünndarmschlinge, die teilweise mit dem Netz verwachsen ist. Bei Lösung entsteht ein kleiner Serosariß, der durch einige Catgutnähte genäht wird. Abtragen des nekrotischen Netzstumpfes. Peritonealnaht, Tamponade des Schenkelkanales. Bauchnaht. — 5. XI. Dämpfung und Knisterrasseln l. h. u. — 9. XI. auch rechts Rasseln. Puls sehr klein und beschleunigt. Trotz Kampfer, Digalen und NaCl-Infusion 11. XI. Exitus.

34. K. D., 45 J. L. Sch. Seit 3 J. stets reponibel, keine Beschwerden. 13. I. plötzlich Hervortreten des Bruches in der Ruhe. Sofort intensive Schmerzen. Bruch irreponibel. Kein Erbrechen, keine Uebelkeit. Tumor hühnereigroß, prall elastisch, wenig druckempfindlich. — Operation 14. I. 09. Herniotomie, Rad.-Oper. Inhalt: Klare seröse Flüssigkeit. Außerdem findet sich eine Dünndarmwand in dem engen

Digitized by Google

Bruchring eingeklemmt. Stumpfe Erweiterung. Reposition des Darmes. Abbindung, Abtragung des Bruchsackes. Verschluß der Bruchpforte durch Annähen des Lig. Poup. an das Periost des Schambeines und des oberen Teiles des Musc. pect., der durch einen Querschnitt direkt unterhalb seines Ursprunges teilweise durchtrennt wurde. — 21. I. Wunde p. pr. geheilt. — 27. I. Geheilt nach 13 Tagen entlassen.

35. A. B., 57 J. R. Sch. Angeblich erst „heute früh" aufgetreten. Seit 3—4 Tagen Leibschmerzen, seit 2 Tagen Erbrechen. Hühnereigroßer Tumor, nicht verschieblich, sehr prall, irreponibel. — Operation 3. VII. 09. Herniotomie, Rad.-Oper. Inhalt: Dünndarmschlinge, die durch den engen äußeren Schenkelring stark eingeklemmt ist und weder hervor- noch zurückgebracht werden kann. Bei Erweiterung des Schnürringes zeigen sich zwei Schnürfurchen. Leichte Brüchigkeit der vorderen Darmwand und Blutung an mehreren Stellen. Hier vier Serosa-Catgutnähte. Kochsalzabspülung. Peristaltik. Reposition des Darmes. Durch 6 Seidennähte Verschluß der Bruchpforte durch Vernähung des Poup. Bandes mit der Fascia pect. Catgutfasciennähte. Hautcatgutnaht, Collodiumverband. Sandsack. — 5. VII. Leib weich, noch etwas gebläht, 17. VII. Heilung p. pr. nach 14 Tagen.

36. J. A., 51 J. L. Sch. Schon von Kindheit an, ohne Beschwerden zu machen. Vor ca. 17 J. Reposition des eingeklemmten Bruches durch den Arzt in Narkose. Vor 2 J. neuerdings Einklemmung und Reposition. Jetzt plötzlich wieder Schmerzen. Abdomen stark aufgetrieben. Immerwährendes Aufstoßen, Stuhlverhaltung. Ueber zweifaustgroßer Tumor, deutlich fluktuierend, äußerst druckempfindlich. Haut darüber entzündlich gerötet. — Operation 23. VIII. 09. Herniotomie, Darmresektion, Anastomose, sekundäre Rad.-Oper. Inhalt: Blutig tingierte, etwas übelriechende Flüssigkeit. Gangränöser Darm in ca. 40 cm Ausdehnung reseciert. Blindverschluß beider Darmlumina. Queranastomose. Reposition. Abtragung des großen Bruchsackes mit seinen accessorischen Hüllen. Annähung des Peritoneums an die Fascie. Jodoformgazetamponade in die Bauchhöhle. — 30. VIII. Entfernung des Tampon aus der Bauchhöhle, Rad.-Oper. Verschluß des großen Bruchsackes durch Catgutnähte. Ein Teil des Bruchsackes wird als Platte zur Deckung verwendet. Vernähung des Lig. Poup. mit dem Periost des Schambeines unter Mitfassen der Pectineusfascie. Glasdrain, Verschluß der Hautwunde durch Klammern. — 1. IX. Entfernung des Glasdrains, Wunde etwas entzündlich gereizt. — 3. IX. In der Tiefe des mittleren Teiles der Wunde etwas Eiter. Jodoformgazetamponade. — 10. IX. Abstoßung einiger Catgutfäden. — 24. IX. Heilung p. sec. in 31 Tagen.

37. M. K., 58 J. R. Sch. Seit 3 Tagen. — Operation 8. X. 09. Herniotomie und Rad.-Oper. Inhalt: Netz. Abtragung desselben. Reposition. Rad.-Oper. 23. X. Heilung p. pr. in 13 Tagen.

38. K. St., 80 J. L. Sch. Erbrechen. Leib gespannt, vorgetrieben. Tumor faustgroß, ziemlich weich, nicht besonders schmerzhaft. — Operation 10. X. 09. Herniotomie, Rad.-Oper. in Lumbalanästhesie. Inhalt: Kein Bruchwasser. Dicker Netzknoten mit tiefblau verfärbter Darmschlinge. Reposition des als funktionsfähig erkannten Darmes, Abtragung des Netzes. Radikaloperation. Hautnaht. 23. X. Heilung p. pr. in 13 Tagen.

39. M. K., 67 J. R. Sch. Seit 4 Tagen plötzlich Schmerzen beim Schlagen nach einem Ochsen. Erbrechen 4 Tage lang. Leib weich, nicht deutlich aufgetrieben.

Digitized by Google

Tumor gänseeigroß. Sehr druckempfindlich, irreponibel. Haut nicht verändert. — Operation 25. XI. 09. Herniotomie, Enteroanastomose, Anus praeternat. Dunkelschwarz verfärbte Dünndarmschlinge. Vorlagerung der gangränösen Schlinge. Enteroanastomose. Eröffnung des vorgelagerten Darmes. Einführung eines Gummirohres. Jodoformgazetamp. — 26. XI. Collaps, Exitus.

40. M. W., 69 J. R. Sch. Seit ca. 20 J. Seit 26. XI. Bruch irreponibel. Erbrechen. Abdomen weich, nicht gebläht. Tumor fast hühnereigroß, fest, unbeweglich, druckempfindlich. Haut unverändert. — Operation 27. XI. 09. Herniotomie, Rad.-Oper. in Lumbalanästhesie. Inhalt.: Blauschwarz verfärbte Dünndarmschlinge, wenig klares Bruchwasser. Nach Kochsalzüberspülung gute Peristaltik und daher Reposition des Darmes. Hohe Abtragung des Bruchsackes. Vernähung der Fascia pect. mit der Außenseite des Lig. Poup. — 3. XII. Entfernung der Klammern. Spontane Stuhlentleerung. — 11. XII. Heilung p. pr. in 14 Tagen.

41. E. D., 40 J. R. Sch. Vor 2 Tagen beim Heben plötzlich heftige Schmerzen. 3. III. Zunahme der Schmerzen 4. III. Bruch irreponibel. — Operation 4. III. 10. Herniotomie. Inhalt: Blutig seröses Bruchwasser. Dünndarm. Reposition. Bruchsackabtragung. Vernähung der Fascia pect. mit dem Lig. Poup., Jodoformgazetamponade. Klammernaht. — 8. III. Erweiterung der Wunde wegen heftiger Schmerzen und Temp. Anstieg. Reichliche Eiterentleerung. Tamponade. — 13. III. Heilung p. sec. in 10. Tagen (Entl. mit kleinem granulierenden Defekt).

42. K. L., 37 J. R. Sch. Seit ca. 5 J. durch schweres Heben, trat öfters hervor, war immer ohne Beschwerden reponibel. 4. VI. neuerdings Heraustreten, irreponibel. Heftige Schmerzen. Taubeneigroßer Tumor. — Operation 5. VI. 10. Herniotomie. Sehr starke Blutung aus der V. saphena. Inhalt: Blutig tingiertes Serum, Darm. Reposition. Abtragung des Bruchsackes. Naht des Musculus pect. an das Lig. Poup. Klammernaht. 15. VI. Heilung p. pr. in 10 Tagen.

43. A. Z., 47 J. L. Sch. Plötzlich erkrankt mit Leibschmerzen und Erbrechen. Kein Flatus, kein Stuhl. Abdomen gespannt. — Operation 7. VIII. 10. Herniotomie, Laparotomie. Spontanes Zurücktreten des Bruchinhaltes. Abtragung des Bruchsackes. — 9. VIII. auf heftiger werdendes Erbrechen und pralle Spannung des Abdomens hin Laparotomie. Darmserosa stark injiciert, wie mit einem Schleier überzogen. Eine der unteren Dünndarmschlingen weist etwa kreisförmig eine mit stärkeren Fibrinbelägen versehene, etwa talergroße Stelle auf, welche als Darmwandbruch verdächtig angesehen werden muß, jedoch besteht keine dringende Indikation zur Darmresektion. Bauchnaht. Nachmittag Exitus. — Sektion: Neben beginnender Peritonitis zahlreiche größere und kleinere, scheinbar ganz frische Nekrosen der Magenschleimhaut, die wahrscheinlich multiplen Embolien ihre Entstehung verdanken.

44. F. L., 62 J. R. Sch. Angeblich erst „seit gestern". Zugleich Erbrechen. Kein Stuhl, kein Flatus. Tumor von Walnußgröße, prall gespannt, ziemlich druckempfindlich, irreponibel. — Operation 17. VIII. 10. Herniotomie, Rad.-Oper. in Lumbalanästhesie. Inhalt: Darm, der ohne weiteres reponiert werden kann. Vernähung von Fascie und Musc. pect. mit dem Lig. Poup. Heilung p. pr. in 10 Tagen.

45. J. K., 44 J. L. Sch. Einklemmung bereits am 28. VIII. Verweigerung der Operation. 31. VIII. Pat. vollkommen kollabiert mit peritonitischen Erscheinungen.

Digitized by Google

— Operation 31. VIII. Herniotomie, Laparotomie. Sofort nach Spaltung der Haut kommt Eiter zum Vorschein. Bei der Laparotomie findet sich allenthalben bereits Eiter in der Bauchhöhle. Im Darm große Perforationsöffnung. Trotz gründlicher Reinigung der Bauchhöhle, Tamponade, und permanenten Kochsalzeinlaufes Exitus im Laufe der Nacht.

46. Chr. L., 65 J. R. Sch. Schon seit mehreren Jahren. Infolge von Husten 12. X. plötzlich Schmerzen in der Bruchgegend und im Leib. Abdomen empfindlich, nicht besonders gebläht. Nußgroßer Tumor. Irreponibel. Haut intakt. — Operation 12. X. 10. Herniotomie, Rad.-Oper. Laparotomie. Inhalt: Netz mit Fibrinflocken. Einschneiden der Fascia pect. und Naht derselben an das Lig. Poup. Hautnaht. Wegen bestehender Peritonitis medianer Laparotomieschnitt unterhalb des Nabels. In der Bauchhöhle leicht getrübtes Exsudat. Flächenhafte Fibrinauflagerungen auf den Darmschlingen. Kein Darmriß, Processus vermiformis intakt. NaCl-Durchspülung. Vollständige Bauchdeckennaht. Einlegen eines schmalen Dreesmann. — 14. X. Entfernung des Dreesmann. Verschluß mit Klammern. — 18. X. Entfernung sämtlicher Klammern. — 29. X. Heilung p. pr. in 15 Tagen. Bis auf eine kleine Strecke der Laparotomiewunde verheilt.

47. H. Sch. 44 J. L. Sch. Seit etwa 11 J., noch nie eingeklemmt. 17. X. plötzlich starke Schmerzen und Erbrechen. Kein Stuhl, kein Flatus. Tumor prall elastisch, mäßig druckempfindlich. — Operation 20. X. 10. Herniotomie, Rad.-Oper. in Lumbalanästhesie. Inhalt: Sehr viel Bruchwasser und Netz und außerdem eine Darmschlinge. Reposition der letzteren, teilweise Resektion des Netzes. Rad.-Oper. Hautklammern. Heilung nach 13 Tagen p. pr.

48. W. G., 49 J. L. Sch. Seit J. bestehend. 22. XI. plötzlich heftige Schmerzen, Uebelkeit, Erbrechen. Hühnereigroßer, praller, schmerzempfindlicher Tumor irreponibel. Haut nicht entzündet. — Operation 23. XI. 10. Herniotomie, Rad.-Oper. Inhalt: Reichlich helles Bruchwasser. Dunkler, aber glänzender Darm, der reponiert werden kann. Abbinden und Versenken des Bruchsackes, Naht des Lig. Poup. an die Fascie und dem Musc. pect. Hautnaht. Glasdrain. — 3. XII. Heilung p. pr. in 11 Tagen.

49. M. D., 66 J. L. Sch. Angeblich seit Herbst 1910 infolge Hustens. 24. II. plötzlich Einklemmungserscheinungen. Aufstoßen, Uebelkeit, Erbrechen. Tumor hühnereigroß, druckempfindlich, irreponibel. — Operation 24. II. 11. Herniotomie, Rad.-Oper. Inhalt: Darm. Reposition. Hautnaht. — 7. III. Heilung bis auf eine ca. 2 pfennigstückgroße granulierende Fläche in 22 Tagen.

50. L L., 45 J. R. Sch. Seit 2 J. 25. III. plötzlich Erkrankung mit Leibschmerzen und Erbrechen. Sofortige Ueberweisung und Operation. Tumor hühnereigroß, empfindlich, irreponibel. Haut normal. — Operation 25. III. 11. Herniotomie, Rad.-Oper. Inhalt: Dünndarm, dessen Serosa bei der Eröffnung einen kleinen Einriß erfährt. Catgutnaht. Darm etwas dunkel verfärbt, aber lebensfähig, daher Reposition. Vernähung von Musc. und Fascia pect. an das Lig. Poup. Hautnaht. Heilung p. pr. in 16 Tagen.

51. A. B., 67 J. R. Sch. Einklemmung seit tags vorher. Langgestreckter Tumor, irreponibel, empfindlich. Haut darüber normal. — Operation 1. IV. 11. Herniotomie, Rad.-Oper. Inhalt: Netz und dunkelverfärbter Dünndarm. Reposition. Vernähung der Fascia pect. mit dem Lig. Poup. Heilung p. pr. in 10 Tagen.

Digitized by Google

52. M. D., 48 J. R. Sch. Seit J. bestehend. Seit 23. VII. nicht mehr reponibel. Kein Erbrechen. Tumor mannsfaustgroß, druckempfindlich. Haut darüber intakt. — Operation 24. VII. 11. Herniotomie, Rad.-Oper. Inhalt: Reichlich Bruchwasser und Netz. Resektion. Isolierung und Abtragung des Bruchsackes. Fascien-Subkutan-Hautnaht. Glasdrain. Heilung p. pr. in 11 Tagen.

53. M. L., 35 J. R. Sch. 26. VIII. Morgens auf dem Felde von einer Kuh gestoßen. Sofortige Einlieferung. Kirschgroßer Tumor, irreponibel. — Operation 26. VIII. 11. Herniotomie, Rad.-Oper. Während der Narkose geht die Einklemmung spontan zurück. Rad.-Oper. Heilung p. pr. in 10 Tagen.

54. D. H., 39 J. R. Sch. Seit 5 Tagen eingeklemmt. Mit kleiner Phlegmone der Umgebung. — Operation 18. IX. 11. Herniotomie, Laparotomie. Inhalt: Zunächst unsicher ob Netz oder Darm. Tamponade. In den nächsten Tagen mehrmalige Entleerung von Spulwürmern aus der Wunde. — 24. IX. zunehmender Ileus mit Darmsteifung. Laparotomie. Knickung einer Dünndarmschlinge an der Verlötungsstelle der Einklemmung. Bei der Lösung quere Durchreißung des ganzen Dünndarmes. Der ganze Darminhalt ergießt sich in die freie Bauchhöhle. Resektion von ca. 30 cm Dünndarm. Seitliche Anastomose. Spülung des Abdomens. Nach wenigen Tagen schwerster Peritonitis erholt sich Pat. wieder langsam, Heilung durch Granulierung. — 8. XI. zur ambulanten Nachbehandlung entlassen. Recidiv.

55. U. R., 55 J. R. Sch. Tumor taubeneigroß. Seit 5 Tagen eingeklemmt. Mit beginnender Phlegmone. — Operation 27. XI. 11. Incision. Inhalt: Vereitertes Netz. Tamponade. Langsame Granulierung bis zur Heilung p. pr. in 30 Tagen.

56. E. K., 66 J. L. Sch. Seit mehreren J. bestehend. Seit 14 Tagen wiederholt leichte Einklemmungserscheinungen. Seit 13. XI. vollkommene Einklemmung mit Erbrechen. Abdomen frei. Tumor gänseeigroß. Haut noch intakt. — Operation 14. XI. 11. Herniotomie, Rad.-Oper. Inhalt: Darm, gut lebensfähig, kann reponiert werden. Hautnaht. Heilung p. pr. in 14 Tagen. Recidiv.

Die Verteilung auf Geschlecht und Körperhälfte war folgende:

Männer	auf	der	r.	Seite	3 Fälle
„	„	„	l.	„	1 Fall
Frauen	„	„	r.	„	36 Fälle
„	„	„	l.	„	16 „
					56 Fälle

Bei Frauen ist also die rechte Seite bevorzugt. 4 Fällen bei Männern stehen 52 bei Frauen gegenüber.

Als Bruchinhalt fand sich bei den 57 eingeklemmten Hernien:

nur Darm	29 mal
nur Netz	10 „
Darm und Netz	6 „
Quercolon und das ganze Netz	1 „
Darmwandbruch	5 „
Flüssigkeit	2 „
Bruchsackcyste in Bohnengröße	1 „
Bruchsack leer	2 „
	56 mal

Digitized by Google

Auf das Alter verteilen sich die Einklemmungen folgendermaßen:

30—40	Jahre	6 Pat.
40—50	„	18 „
50—60	„	12 „
60—70	„	16 „
70—80	„	4 „
		56 Pat.

Der jüngste zur Beobachtung gekommene Patient war 33 Jahre, der älteste 80 Jahre alt. Die Tabelle zeigt uns das überwiegende Vorkommen der Einklemmung vom 40. Lebensjahre an, was einerseits auf die zu diesem Alter unverhältnismäßig hohen körperlichen Anstrengungen, andererseits auf die infolge erschlaffter Bauchdecken verminderte Widerstandsfähigkeit zurückgeführt werden muß.

Der Schenkelbruch, der zur Einklemmung kam, bestand in der weitaus größten Zahl der Fälle bereits seit längerer Zeit; „plötzlich" entstanden eingeklemmte Brüche den Angaben der Patienten gemäß in 10 Fällen.

Ein	Alter	des	Bruches	von	1—5	J.	hatten	8	Fälle
„	„	„	„	„	5—10	„	„	5	„
„	„	„	„	„	10—15	„	„	5	„
„	„	„	„	„	15—20	„	„	6	„
„	„	„	„	„	20—30	„	„	12	„
Unbestimmt	.	.	.	.	.	.	.	10	„
								56	Fälle

Als Dauer der Einklemmung ließ sich feststellen:

1/2	Tag	bestand	die	Einklemmung	in	9	Fällen	
1	„	„	„	„	„	18	„	
2	Tage	„	„	„	„	6	„	
3	„	„	„	„	„	7	„	
4	„	„	„	„	„	5	„	
5—10	„	„	„	„	„	6	„	
Unbestimmt	.	.	.	.	.	5	„	
						56	Fälle	

Interessant ist die Tatsache der Heredität in einem Falle: Vater und 2 Geschwister sind bruchleidend.

In 8 Fällen war der Bruch schon öfters eingeklemmt, ehe er zur Operation kam.

Unter den Patienten befanden sich 2, die schon einmal wegen ihres Bruches operiert waren: Fall 9 sechs Jahre zurück bereits wegen einer Einklemmung. Das Recidiv, das schon 6 Wochen nach der Operation aufgetreten war, hielt Patientin seitdem mit einem Bruchband zurück. Der andere Fall (Nr. 30 in der Aufzählung) war 3 Jahre zurück bereits wegen eines eingeklemmten Schenkelbruches operiert worden.

Die Einklemmung erfolgte in 10 Fällen plötzlich: 7 mal findet sich über-

Digitized by Google

mäßig schwere Arbeit, meistens schweres Heben, 3mal Feldarbeit, 3mal Trauma, 1mal heftiges Erbrechen und 1mal starker Husten als Ursache angegeben. Angeblich ist in mehreren Fällen gleichzeitig mit dem ersten Entstehen des Bruches die Einklemmung aufgetreten. Jedenfalls aber ist der Bruch schon vorher vorhanden gewesen, nur von dem Träger, bzw. der Trägerin innerhalb des Fettpolsters des Oberschenkels nicht beobachtet oder als solcher erkannt worden. In verschiedenen Fällen konnte auch ein Bruchband nicht verhindern, daß der Bruch austrat und zur Einklemmung kam.

Ausgesprochene Ileussymptome fanden sich in 32 Fällen, die je nach dem Sitz der Einklemmung eine Verschiedenheit der Intensität und des zeitlichen Eintretens erkennen ließen.

Da man gerade bei eingeklemmten Schenkelbrüchen häufig bei noch nicht besonders ausgesprochenen Einklemmungserscheinungen bereits wesentliche Veränderungen am vorliegenden Darmstück findet, die seine Reposition gefährlich erscheinen ließen, hält es Graser für nicht empfehlenswert, viel Zeit mit Taxisversuchen zu verlieren. An dieser Stelle sei gleich erwähnt, daß in einem Fall die Einklemmung spontan während der Narkose zurückgegangen ist.

Die Operation, wie sie Graser bei eingeklemmten Schenkelbrüchen in den letzten Jahren geübt hat, und die ich im Folgenden etwas näher schildern will, zerfällt in 7 Abschnitte:

1. Hautschnitt,
2. Freilegung des Bruchsackes,
3. Eröffnung des Bruchsackes,
4. Besichtigung der vorliegenden Eingeweide und Beseitigung der Einschnürung,
5. Reponierung der Eingeweide,
6. Untersuchung der Bauchhöhle durch Einführung eines Fingers,
7. Verschluß von Bruchpforte und Bruchkanal (Rad.-Oper.).

Den Hautschnitt macht Graser am inneren Rand der Schenkelvene, und zwar in der Längsrichtung über der Geschwulst, etwas über das Lig. Poup. hinaufreichend. Da Schenkelbrüche nicht selten sehr oberflächlich liegen können, erfordert die Gefahr der Verletzung von Bruchsack oder gar des Bruchinhaltes ein sorgfältiges langsames Vordringen durch die Weichteile. Zur Freilegung des Bruchsackes spaltet Graser die den Bruchsack umgebenden Hüllen in einer kleinen Ausdehnung unterhalb der Bruchpforte allmählich bis auf den Bruchsack selbst und legt dann Wert darauf, diese Schicht im Zusammenhang abzulösen; durch Vermeidung jeglicher Buchtenbildung sollen dadurch möglichst günstige Wund- und Heilungsverhältnisse geschaffen werden. Zuweilen sind noch vorliegende Lipome, tiefe Lymphdrüsen oder nicht selten auch Cysten zu beseitigen, bevor man an den eigentlichen Bruchsack herankommt.

Während Graser die von J. L. Petit eingeführte „äußere Herniotomie" nur für ganz besonders komplizierte Fälle reserviert, wurde in unseren 56 Fällen regelmäßig der Bruchsack eröffnet, geleitet von dem heute allgemein aner-

Digitized by Google

kannten Grundsatz, daß man sich in jedem einzelnen Fall von dem Zustand des eingeklemmten Darmes zu überzeugen hat.

Die Eröffnung des Bruchsackes macht man am sichersten da, wo deutlich Bruchwasser nachgewiesen werden kann; ist aber solches nicht vorhanden, so ist es ratsam, die Eröffnung womöglich nicht mit stumpfen Instrumenten vorzunehmen, um sicher jede Darmverletzung zu vermeiden. Da man aus der Beschaffenheit des Bruchwassers ungefähre Schlußfolgerungen auf den Zustand des eingeklemmten Darmes ziehen kann, ist es empfehlenswert, dasselbe in sterilen Röhrchen aufzufangen und bakteriologisch zu untersuchen. Klar seröses oder blutig gefärbtes Bruchwasser kündet noch keine Gefahr, übel riechendes, stärker getrübtes (Fibringerinnsel) weist bereits mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf Darmgangrän hin.

Meist spült Graser den Bruchsack mit einer antiseptischen Flüssigkeit aus, um den größten Teil der etwa ausgetretenen Mikroorganismen mechanisch zu beseitigen, darnach kann man den ganzen Bruchsack noch vorsichtig austupfen, ohne dabei den Darm nach der Bauchhöhle hin entschlüpfen zu lassen.

Um die genaue Besichtigung der eingeklemmten Eingeweide zu ermöglichen ist zunächst die Schnürung zu beseitigen. Dabei gehen wir so vor, daß wir grundsätzlich die Erweiterung des schnürenden Ringes durch eine offen ausgeführte Spaltung der den Bruchsack umhüllenden Schichten vollziehen (Graser). Auf diese Weise kann am besten jede Quetschung und Zerrung am gangränverdächtigen, morschen Darm vermieden werden.

Ergibt die Besichtigung einen zweifellos lebensfähigen Darm, so wird er in die Bauchhöhle zurückgeschoben. Bei schwerer Schädigung des Darmes bestehen folgende Möglichkeiten:

1. Der vorliegende Darm ist von zweifelhafter Beschaffenheit.
2. Der Darm ist bestimmt gangränös, aber nur an scharf umschriebener Stelle.
3. Der Darm ist in größerer Ausdehnung gangränös, aber ohne scharfe Abgrenzung.

Die Frage, was in jedem dieser Fälle zu geschehen hat, ist Gegenstand vielfacher Erörterung gewesen, ohne bis zum heutigen Tag eine bestimmte Beantwortung gefunden zu haben.

Darm von zweifelhafter Beschaffenheit darf nie ohne weiteres in die Bauchhöhle reponiert werden, in der Hoffnung, daß der Darm wohl lebensfähig bleibt oder innerhalb der Bauchhöhle rechtzeitig vor event. Durchbruch eine Verlötung mit der Bauchwand eingeht. Das beste in solchen zweifelhaften Fällen dürfte wohl sein, nach gründlicher Erweiterung der Bruchpforte die betroffene Darmschlinge in feuchte Verbandstoffe eingehüllt, vor die Bauchhöhle zu lagern, um sich dann am nächsten Tage zu überzeugen, ob der Darm jetzt ohne Gefahr reponiert werden kann, oder ob Resektion desselben vorzuziehen sei.

Ist die Gangrän des Darmes unzweifelhaft, so kommt die Anlegung eines Anus praeternaturalis, der nach Hofmeister gleichbedeutend ist mit dem

Digitized by Google

Geständnis, daß der Fall als verloren zu betrachten ist, nur in ganz aussichtslosen Fällen noch in Frage. Betrifft die Gangrän nur eine kleine Stelle, so kann man bei günstigem Zustand der Umgebung diese Stelle übernähen. Bei Gangrän einer ganzen Darmschlinge ist die sofortige Resektion die Methode der Wahl, wenn es das Allgemeinbefinden des Patienten und die äußeren Verhältnisse gestatten.

Daß man dabei vom zuführenden Schenkel oft sehr viel wegen der Ernährungsstörungen entfernen muß und auch ohne Schaden entfernen darf, ist bekannt. Die Darmnaht macht Graser im allgemeinen durch seitliche Anastomosen.

In Fällen, in denen sich eine sofortige Radikaloperation verbietet, läßt Graser die Bruchpforte offen und führt einen Jodoformgazetampon oder auch ein mit Jodoformmull umwickeltes Glasrohr ein. Wenn dann größere Wundstörungen ausgeblieben sind, holt er entweder nach einigen Tagen den Verschluß der Bruchpforte durch Sekundärnaht nach oder läßt unter fortgesetzter Tamponade secunda intentio eintreten. Da bei komplizierten Bruchoperationen nicht selten Störungen im Wundverlauf, und zwar von den oberflächlichen Schichten aus eintreten, empfiehlt Graser, zwar die tieferen Schichten ganz durch Naht zu verschließen, aber die Hautwunde für einige Tage zu tamponieren, um sie dann später sekundär zu schließen, oder aber der Heilung per sec. int. zu überlassen. Ueber die Wunde wird ein gut aufsaugender, leicht austrocknender, aseptischer Verband gelegt, der außer dem Verschluß auch einen Druck auf die Bruchpforte gegen das Andrängen der Eingeweide bei Husten und Pressen bezweckt.

Wenn man eine Darmresektion unter ungünstigen Bedingungen ausführen mußte, oder auch wenn während der Operation Störungen vorkamen, läßt Graser in den ersten Tagen ziemlich große Dosen von Opium geben „in der klaren Absicht, die peristaltischen Bewegungen des Darmes einzuschränken, damit sich bei eintretender Eiterung genügende Adhäsionen ausbilden, welche zu einer Lokalisierung des Eiterherdes verhelfen können".

Unter unseren 56 Fällen konnte 30 mal an die Herniotomie sofort die Radikaloperation angeschlossen werden, in den übrigen Fällen wurde wegen Komplikationen zunächst nur die Herniotomie gemacht. Sekundär wurde 1 mal die Radikaloperation angeschlossen. 15 mal mußte Darm, 9 mal Netz reseciert werden. 21 mal konnte Darm, 1 mal Netz reponiert werden. In mehreren Fällen wurden Kochsalzinfusionen sofort nach der Operation gemacht. Bei trübem Exsudat in der Bauchhöhle wurde mit NaCl-Lösung ausgespült. 2 mal enthielt der Bruchsack ein Meckel'sches Divertikel. 5 mal bestand ein Darmwandbruch. Nach der primären Darmresektion wurde stets eine seitliche Enteroanastomose angelegt. 11 mal erfolgte dabei die Vereinigung durch Naht, 4 mal durch Murphyknopf.

Ein Anus praeternaturalis wurde in 3 Fällen angelegt.

Digitized by Google

Im Fall 8 wurde nach der Resektion des Dünndarmwandbruches und noch weiterer 50 cm verdächtig erscheinenden Darmes die Enteroanastomose durch Murphyknopf angelegt. Nach 2 Tagen tritt wiederum völlige Darmdurchgängigkeit auf. Deshalb wurde in einer zweiten Operation der Murphyknopf wieder herausgeholt und unter Herausnähen der beiden Darmenden an die Haut ein künstlicher After gebildet. Nun trat wieder normale Darmperistaltik auf und das Befinden besserte sich derart, daß nach 8 Tagen die Darmvereinigung vorgenommen werden konnte. Einen Tag nach dieser dritten Operation starb die ohnedies stark von Kräften gekommene 50 j. Pat. an Herzschwäche.

Im Fall 16 (45 j. Pat.) enthielt der Bruchsack eine um etwa 200° um ihre Mesenterialachse gedrehte Dünndarmschlinge. Nach Aufdrehung des Volvulus fand sich eine starke Stenose mit narbiger Schrumpfung der Wand ohne deutliche Schnürfurchen. Es wurde ein Anus praeter angelegt. Schon gegen Morgen aber erfolgte unter den Symptomen der Herzschwäche der Exitus letalis.

Im Fall 39 (67 j. Frau) fand sich eine dunkelschwarz verfärbte, gangränöse Dünndarmschlinge, die vorgelagert und eröffnet wurde. Hierauf wurde Enteroanastomose gemacht und in den vorgelagerten Darm ein Gummidrain eingeführt. Am nächsten Tage erfolgte gleichfalls unter dem Bilde der Herzschwäche der Exitus.

Eine Laparoherniotomie wurde in 13 Fällen ausgeführt, vielfach im Anschluß an Komplikationen, die sich erst im Laufe der Operation ergaben.

Die 3 Fälle, wo sie zum Zwecke der Bildung eines Anus praeternaturalis gemacht wurden, habe ich soeben erwähnt. In einem 4. Fall war Kotaustritt aus der Bauchhöhle die Veranlassung. In einem 5. Fall fand sich nach eintägiger Einklemmung bereits viel trübes Exsudat in der Bauchhöhle. Nach Ausspülung der Bauchhöhle mit NaCl-Lösung wurde Douglasdrainage gemacht. Beide Fälle starben.

Im 6. Fall mußte das Netz reseciert werden. Im 7. Fall fand sich im Bruchsack trübes Bruchwasser, in der Bauchhöhle mäßig reichliches trübes Exsudat und einen ½ cm vom Coecum entfernt ein Meckel'sches Divertikel, blaurot verfärbt mit trüber, fibrinbedeckter Serosa. Dieses wurde abgebunden. Diese beiden Fälle wurden geheilt.

Im 8. Fall wurde die Bauchhöhle wegen Peritonitis eröffnet und nach Einlegen einer Dreesmann'schen Röhre wieder verschlossen. Der Fall endete tödlich. Ebenso verlief ein 9. Fall bei einer 65 j. Pat. mit seit 9 Tagen bestehender Einklemmung eines taubeneigroßen, nekrotischen Netzklumpens und einer Darmschlinge. Der Tod erfolgte am 6. Tage an doppelseitiger Pneumonie.

Beim 10. Fall trat bei der Herniotomie der Bruchinhalt spontan zurück. Auf Heftigerwerden des Erbrechens und zunehmende Spannung des Abdomens hin wurde 2 Tage nach der Herniotomie die Laparotomie gemacht. Die Darmserosa erwies sich stark injiciert, wie mit einem Schleier überzogen. Eine der unteren Dünndarmschlingen wies etwa kreisförmig eine mit stärkeren Fibrinbelägen versehene, etwa talergroße Stelle auf, die als Darmwandbruch verdächtig angesehen werden mußte; jedoch bestand keine dringende Indikation zur Resektion; daher Bauchnaht. Im Verlauf schon des Nachmittags erfolgt Exitus let. Die Sektion ergab: Neben beginnender Peritonitis zahlreiche größere und kleinere, scheinbar ganz frische Nekrosen der Magenschleimhaut, die wahrscheinlich multiplen Embolien ihre Entstehung verdankten.

Digitized by Google

Im 11. Fall wurde wegen einer bereits bestehenden Peritonitis die Laparotomie angeschlossen, ohne die Pat. zu retten.

Im 12. Fall (65j. Frau) führte die wegen bestehender Peritonitis vorgenommene Laparotomie nach 15 Tagen zur Heilung.

Im 13. Fall (31j. Frau) konnte bei der Herniotomie zunächst nicht entschieden werden, ob Netz oder Darm vorlag. Daher Tamponade. In den nächsten Tagen zunehmende Ileuserscheinungen. Daher nach 6 Tagen Laparotomie. Dabei findet man eine Dünndarmschlinge an der Stelle der Einklemmung geknickt; bei deren Lösung kommt es zur queren Durchreißung des Dünndarmes, so daß sich der ganze Darminhalt in die freie Bauchhöhle ergießt. Nach Resektion von ca. 30 cm Dünndarm und Ausspülung des Abdomens erholt sich Pat. und kann nach 51 Tagen entlassen werden.

Bei all den angeführten Hernio-Laparotomien wurde der typische Hautschnitt nach oben über das Lig. Poup. hinauf entlang dem äußeren Rand des Musc. rect. verlängert. Zweimal wurde der Schnitt parallel dem Lig. Poup. wie bei der Operation einer Leistenhernie gemacht.

An Besonderheiten und Komplikationen wären noch folgende zu nennen:

Eine Probeincision mußte einmal bei dem Bruchinhalt vorgenommen werden, um ihn als Darm zu erkennen. Nach sorgfältiger Reinigung und Vernähung der Einschnittöffnung konnte der Darm reponiert werden.

In 7 Fällen wurden Perforationsöffnungen im Darm entdeckt. 2 Fälle müssen dabei wahrscheinlich auf artifiziellen Ursprung zurückgeführt werden, 1 mal bei Bruchsackeröffnung, das zweite Mal bei Lösung einer an der Einklemmungsstelle verlöteten Dünndarmschlinge.

Im Fall 30, bei einer 50 Jahre alten Patientin, die vor drei Jahren schon einmal wegen eines eingeklemmten Schenkelbruches operiert worden war, kam es zu erneuter Einklemmung.

Im Fall 36, bei dem ca. 40 cm gangränösen Darmes reseciert wurden, wurde der große Bruchsack durch Catgutnähte verschlossen und ein Teil des Bruchsackes als Pelotte zur Deckung verwendet.

Im Fall 31 wurde der große Bruchsack verschlossen und ein Netzzipfel zur Deckung verwendet.

Im Fall 29, in dem eine Dünndarmschlinge reseciert worden war, wurde nach 3 Tagen wegen Aufstoßens und anhaltenden Koterbrechens eine Erweiterung der Wunde nach oben vorgenommen. Dabei zeigt sich an der Resektionsstelle eine Darmschlinge leicht eingeklemmt; diese wird gelöst und reponiert. Der Fall endete tödlich.

Im Fall 42 kam es bei der Herniotomie zu einer sehr starken Blutung der Vena saphena, ohne daß dieser Zwischenfall irgend welchen ungünstigen Einfluß auf den sonst glatten Wundverlauf ausübte.

3 mal kam Lumbalanästhesie, in einem Fall Lokalanästhesie zur Anwendung.

Von den 55 Patienten, an denen die 56 Einklemmungen zur Operation kamen, starben 14 = 25,45 %. Darunter befanden sich 5 Patienten, bei denen man während der Operation eine Perforationsöffnung im Darm gefunden

Digitized by Google

hatte, aus der sich Kot in die Bauchhöhle entleert hatte. Bei dem einen von diesen 5 Patienten war auch ein Anus praeternaturalis angelegt worden. Außerdem starben auch die beiden anderen Patienten, an denen ein Anus praeternaturalis angelegt worden war, ebenso 2 von den Patienten, bei denen die Darmvereinigung durch Murphyknopf erfolgt war. An mehr weniger ausgesprochener, allgemeiner Peritonitis, wie das Sektionsprotokoll ergab, starben drei Patienten, wovon nur bei einem eine Perforationsöffnung gefunden werden konnte. Eine Patientin starb an doppelseitiger Pneumonie am 10. Tage nach der Operation, eine andere gleichfalls an doppelseitiger Pneumonie am 8. Tage nach der Herniolaparotomie. Die 14. Patientin starb am 7. Tage nach der 1. Operation, bei der eine seitliche Enteroanastomose durch Naht hergestellt war, und 4 Tage nach der Sekundäroperation, bei der eine Darmschlinge an der Resektionsstelle leicht eingeklemmt vorgefunden wurde, an Herzschwäche. Eine Patientin mit Murphyknopfvereinigung war 22 Tage nach der Operation vollkommen geheilt entlassen worden. 2 Monate darauf ging zu Hause die Naht auf und dünner Kot entleerte sich aus der Wundöffnung; zwei Tage darauf bekam die Patientin einen Collaps, der den Exitus herbeiführte.

Es starben also von den 14 Pat.

3 an septischer Peritonitis,

2 an interkurrenten Erkrankungen,

9 an den Folgen der Incarceration und Operation (4 Perforationen, 2 Anus praeter., 2 Murphyvereinigungen, 1 Herzschwäche).

Die jüngste Patientin starb im Alter von 33 Jahren (Perforation); die älteste Patientin starb im Alter von 73 Jahren (Murphyknopf).

Die längste Dauer der Einklemmung betrug 9 Tage, die kürzeste wenige Stunden.

Der Einfluß der Einklemmungsdauer auf die Mortalität ergibt sich aus folgender Zusammenstellung:

Dauer der Einklemmung	Verhältnis der Heilungen zu den Todesfällen	Mortalität
½ Tag . . .	7 : 2 (9)	22,2%
1 „ . . .	17 : 1 (18)	5,5%
2 Tage . . .	3 : 3 (6)	50 %
3 „ . . .	6 : 1 (7)	14,2%
4—10 Tage . .	5 : 6 (11)	54,5%
Unbestimmt lange .	4 : 1 (5)	20 %
	56 Fälle	

Verhältnis vom Alter des Bruches zur Mortalität.

Alter des Bruches	Verhältnis der Todesfälle zu der Zahl der eingekl. Brüche	in %
Plötzliches Entstehen .	0 : 10	0 %
1— 5 Jahre . . .	2 : 8	25 %
5—10 „ . . .	0 : 5	0 %
10—15 „ . . .	1 : 5	20 %
15—30 „ . . .	4 : 18	22,2%
Unbestimmt . . .	7 : 10	70 %

Digitized by Google

Verhältnis vom Alter des Patienten zur Mortalität:

Alter des Pat.	Zahl der Brüche	Todesfälle	%
30—40 Jahre	6	1	16,6
40—50 „	18	5	27,7
50—60 „	12	3	25,0
60—70 „	16	4	25,0
70—80 „	4	1	25,0
	56	14	

Da von den 56 operierten Fällen 14 tödlich verliefen, so verbleiben zur Untersuchung über den Heilungsverlauf 42. Davon erfolgte in 30 Fällen Heilung per primam und in 12 Fällen per secundam intentionem.

Die Heilungsdauer bei pr. int. war folgende:

in	8	Tagen heilten	1 Bruch
„	10	„ „	3 Brüche
in	11	„ „	2 „
„	13	„ „	4 „
„	14	„ „	8 „
„	15	„ „	1 Bruch
„	16	„ „	2 Brüche
„	19	„ „	2 „
„	21	„ „	2 „
„	22	„ „	3 „
„	30	„ „	2 „
			30 Brüche.

Die kürzeste Heilung erfolgte in 8 Tagen: die Patientin war bereits 77 Jahre alt und hatte einen hühnereigroßen Bruch schon seit vielen Jahren. Zwei Patienten konnten erst nach 30 Tagen entlassen werden. Die durchschnittliche Dauer der Wundheilung per primam beläuft sich auf nicht ganz 15½ Tage. Abgesehen von geringer Temperatursteigerung am Tage nach der Operation trat nur in zwei Fällen Fieber auf, 1 mal im Anschluß an eine Bronchitis, das andere Mal ohne erkannte Ursache.

Die Einklemmungsdauer schwankte zwischen einigen Stunden und 4 Tagen.

3	Patienten	waren	unter	40	Jahren	
9	„	„	zwischen	40	und 50	Jahren
6	„	„	„	50	„ 60	„
11	„	„	„	60	„ 70	„

1 Patient war 77 Jahre, die älteste Patientin war 80 Jahre.

Der Wundverlauf per secundam gestaltete sich folgendermaßen:

				beim Alter des Pat. von	
in	10	Tagen	heilten 1 Bruch[1])	40	Jahren
„	22	„	„ 1 „	42	„

1) Diese Patientin wurde zur ambulanten Behandlung entlassen.

Digitized by Google

				beim Alter des Pat. von
in 25	Tagen	heilten	1 Bruch	64 Jahren
„ 26	„	„	1 „	36 „
„ 27	„	„	1 „	42 „
„ 31	„	„	2 Brüche	51 u. 60 „
„ 34	„	„	1 Bruch	42 „
„ 35	„	„	1 „	78 „
„ 45	„	„	1 „	50 „
„ 48	„	„	1 „	50 „
„ 51	„	„	1 „	39 „
			12 Brüche	

Die durchschnittliche Heilungsdauer beträgt bei Heilung per secundam demnach fast 33 Tage, also mehr als doppelt so lang, als bei prima intentio.

Bei allen 42 eingeklemmten Brüchen betrug die Wundheilungsdauer im Durchschnitt 20,3 Tage.

1 Bruch	war	8	Tage	lang	eingeklemmt
1 „	„	5	„	„	„
2 Brüche	„	4	„	„	„
1 Bruch	„	3	„	„	„
1 „	„	2	„	„	„
3 Brüche	„	1	Tag	„	„
2 „	„	1/2	„	„	„
1 Bruch	„	unbestimmt		lang	„

Alter und Einklemmungsdauer des Bruches, sowie das Alter des Patienten bilden nach diesen Zusammenstellungen, die Faktoren, welche den Verlanf der Operation beeinflussen. Daß der Wundverlauf im Allgemeinen nicht so ganz ungestört sich abspielt, wie man das von anderen Operationen bei strengster Asepsis fast voraussetzen kann, findet seine Begründung darin, daß die Operationen nicht selten in bereits entzündlich infiltriertem Gebiet sich abspielen.

Das operative Verfahren beeinflußte den Wundverlauf folgendermaßen:

	I int.	II int.
Darmresektion	2	8
Netzresektion	8	0
Darmreposition	16	2
Netzreposition	2	0

Die Tabelle zeigt, daß bei Darmresektion der Wundverlauf meistens Störungen erfuhr, während bei sämtlichen Netzresektionen prima intentio erzielt werden konnte; das Gleiche war in der überwiegenden Mehrzahl der Operationen der Fall, wo Darm sofort und immer, wo Netz sofort reponiert wurde.

Von den Fällen, in denen an die Herniotomie sofort die Radikaloperation angeschlossen werden konnte, heilten 25 per primam, 6 per secundam intentionem.

Was die Dauerresultate anlangt, so gaben von den 41 Patienten 3 gar keine Antwort, von 5 konnten die Adressen nicht mehr ermittelt werden,

Digitized by Google

6 Patienten sind in der Zwischenzeit verstorben. Für die Statistik verbleiben somit noch 27 Fälle; von diesen zeigten 6 ein Recidiv, während 21 (= 77,8 %) nach ihren eigenen Aeußerungen gute Dauerheilungen aufwiesen.

Fassen wir nun die 6 Recidive etwas näher ins Auge, so ergibt sich Folgendes:

Bei Fall 6 wurde nach Darmresektion die Wunde nur teilweise durch Silberdrähte geschlossen, zum anderen Teil tamponiert. Außerdem kam es zur Fasciennekrose. Schon Ende der 5. Woche trat ein hühnereigroßes Recidiv auf, das Pat. mit Bruchband ohne jegliche Beschwerden zurückhalten kann, so daß sie trotzdem „tüchtig" arbeiten kann.

Im Fall 30 wurde die Bruchpforte durch Mitverwendung des Bruchsackes verschlossen. Es kam zu wiederholter Absceßbildung.

Bei Fall 26 erfolgte nach Darmresektion die Heilung p. pr. in 21 Tagen ohne jegliche Störung im Wundverlauf. Bald nach der Operation bekam Pat. wieder einen Bruch von Hühnereigröße, den sie seitdem leicht mit einem Bruchband zurückhalten kann.

Im Fall 27 wurde nach keilförmiger Excision und Ringanastomose die Wunde tamponiert. 8 Tage nach der Operation wurden die gebildeten Granulationen mit dem scharfen Löffel entfernt und die Wunde durch Sekundärnaht geschlossen. Heilung p. secundam. 3 Monate nach der Entlassung beobachtete Pat. ein Recidiv von Taubeneigröße, das sie aber leicht durch ein Bruchband zurückhalten kann.

Auch bei Fall 54 wurde tamponiert, außerdem litt die Frau an schwerer Peritonitis, von der sie sich nur langsam erholte. Jetzt hat Pat. ein kirschgroßes Recidiv, das sie ohne Beschwerden leicht reponieren kann.

Bei Fall 56 wurde der Darm als gut lebensfähig sofort reponiert. Heilung p. pr. in 14 Tagen. Trotz Rad.-Oper. machte sich schon nach 3 Wochen ein Recidiv von Hühnereigröße bemerkbar, das Pat. aber leicht reponieren kann. In 5 von den 6 Fällen konnte aber keine Rad.-Oper. gemacht werden, 4 mal war durch schwere und schwerste Komplikationen der Wundverlauf gestört.

Unverständlich allein mag zunächst nur das Recidiv im Falle 56 sein. Hier war an die Herniotomie die typische Radikaloperation angeschlossen worden und die Heilung erfolgte ohne jegliche Störung in 14 Tagen. Als einziger Grund für den Mißerfolg ließe sich das Alter der Patientin von 66 Jahren anführen.

Bei der 65j. Patientin von Fall 46 trat, nach der von Herrn Prof. Kreuter persönlich vorgenommenen Nachuntersuchung kein lokales Recidiv auf, während ein mannsfaustgroßer medianer Bauchbruch vorlag. Der Herniotomie war seinerzeit die Radikaloperation nach Zurücklagerung des eingeklemmten Netzes sofort angeschlossen und die Hautnaht gemacht worden. Wegen bestehender Peritonitis mußte laparotomiert werden, wobei sich in der Bauchhöhle leicht getrübtes Exsudat und auf den Darmschlingen flächenhafte Fibrinauflagerungen fanden. Die Bauchwunde wurde unter Einlegen eines schmalen Dreesmann geschlossen. Die Heilung ging per primam in 15 Tagen von statten.

Der Gruppe der zweifelhaften Heilungen dürfte Fall 21 zugewiesen werden, in dem Patientin nach ihrer Aeußerung im Fragebogen an der früheren Ope-

Digitized by Google

rationsstelle zwar keinen Bruch mehr beobachtet und durchaus keine Beschwerden mehr fühlt, aber trotzdem findet sich die Bemerkung „trägt Bruchband wegen linksseitigen Bruches", derselben Seite, an der auch die Incarceration mit Herniotomie und Radikaloperation behandelt worden war. Die Heilung war ohne irgend eine Störung per primam in 14 Tagen erfolgt.

Unsere Untersuchungen ergeben also das durchaus befriedigende Resultat von beinahe 78% Dauerresultaten. Bemerkenswert erscheint dabei die Tatsache, daß von den 21, bis jetzt dauernd Geheilten bei 20 Fällen die Radikaloperation gemacht worden war und die Heilung glatt per primam intentionem erfolgte.

Schlußsätze:

1. Die eingeklemmten Schenkelbrüche bevorzugen die rechte Körperhälfte (39 : 17).

2. Das weibliche Geschlecht finden wir um ein Vielfaches öfter von Einklemmungen betroffen, als das männliche (52 : 4), so daß also auf einen männlichen Patienten immer 13 weibliche treffen.

3. Unter dem 30. Jahre erfolgte keine Einklemmung, die meisten erfolgen zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr. Die Einklemmungen nehmen zwischen 50 und 60 Jahren um $^1/_3$ ab und erfolgen zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr mit fast gleichstarker Häufigkeit wie zwischen 40 und 50. Auch nach dem 70. Lebensjahr finden sich nicht selten noch Einklemmungen.

4. Mit wachsender Dauer der Einklemmung wächst die Mortalität, während das Alter der Patienten in unseren Fällen keine wesentlichen Unterschiede in der Mortalitätsziffer erkennen läßt; sie beträgt von 50—60, von 60—70 und 70 und 80 Jahren stets 25%.

5. Die oben angeführten Momente beeinflussen naturgemäß neben der Methode der Operation auch den Heilungsverlauf. Nach Darmresektionen erfolgt meist secundo intentio; nach Netzresektion kam es in allen Fällen zu prima intentio.

6. Gewähr für Dauerresultate bietet in erster Linie die Möglichkeit, an die Herniotomie sofort die Radikaloperation anzuschließen.

Literatur.

Albert, E., Diagnostik der chirurgischen Krankheiten. Wien 1906. — Ders., Ueber Hernia inflammata. — Báron, Wien. med. Presse. 1887. — Beely, Zentr. f. Chir. 1887. — Bidder, Arch. f. klin. Chir. 1875. — Busch, Ebenda. 1875. — Danzel, Herniologische Studien. — Dieffenbach, Operative Chirurgie. S. 494. — Dupuytren, Leçons orales. Tom IV. p. 583. — Evans, Case of strangulated femoralhernia. Lancet. 1878. — Garrè, Fortschritte der Medizin. 1886. — Gelbach, Ueber Pseudoincarceration. Diss. München 1881. — Gerdy, Schmidt's Jahrbuch. Bd. XI. S. 74. — Graser, Die Unterleibsbrüche. Handbuch der prakt. Chirurgie. Bd. III. — Heim, Radikaloperation der Schenkelhernien. Diss. Erlangen 1909. — Hildebrand, Zusam-

Digitized by Google

menstellung von 177 Fällen von Brucheinklemmung. Diss. Breslau 1869. — Kocher, D. Zeitschr. f. Chir. 1877. — Malgaigne, De l'inflammation simple des hernies ou du pseudo-étranglément. Gaz. des hôpit. 1846. — Mayer, Ueber die Differenzialdiagnose bei Hernia incarcerata. Diss. München 1882. — Panthel, Studien und Beobachtungen über eingeklemmte Brüche. D. med. W. 1877. — Pitha, Prag. Vierteljahrsschr. 1845 u. 1846. — Pott, Zur Prognose der Hernien-Radikaloperation. Diss. Erlangen 1903. — Reichel, Die Lehre von der Brucheinklemmung. Stuttgart 1886. — Ritter, Durchgängigkeit der Darmwand für Mikroorganismen bei künstlich dargestellten Hernien. Göttingen 1890. — Schmidt, Die Unterleibsbrüche. Deutsche Chirurgie. Lief. 47. — Wullstein-Wilms, Lehrbuch der Chirurgie. Bd. I.

Digitized by Google

XXXVIII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK DER AKADEMIE FÜR PRAKTISCHE MEDIZIN ZU DÜSSELDORF.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. WITZEL.

Ueber die Bedeutung des Netzes in physiologischer und pathologischer Beziehung.

Von

Dr. **Wilhelm Gundermann,**
chem. Assistent der Klinik.

(Hierzu Taf. II.)

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle eines Säugetieres findet man die Darmschlingen mehr oder weniger überlagert von einer durchsichtigen, feinen, netzartigen Peritonealduplikatur, dem sogenannten „großen Netz" (Omentum maius). Von der großen Kurvatur des Magens ausgehend stellt es eine Fortsetzung von dessen Mesenterium vor. Bei hochstehenden Säugern tritt es in Beziehungen zum Quercolon, bei tieferstehenden Mammalien fehlen diese, dabei ist es in seinem Vorkommen streng auf diese Klasse des Tierreichs beschränkt. Man hat hieraus den Schluß gezogen, daß die Entwicklung des Netzes in der Säugetierreihe eine gesetzmäßige Bildung von besonderer Bedeutung für den Haushalt des Säugetierkörpers darstellt.

Bromann's vergleichend anatomischen und vergleichend embryologischen Untersuchungen gebührt das Verdienst, hierüber einigermaßen Klarheit geschaffen zu haben.

Nach seinen Berichten werden die Mesenterien bereits bei den Reptilien stark in die Länge gezogen. Eine besondere Vergrößerung erfährt bei gewissen Schildkröten (z. B. Cinosternum) das Mesogastrium dorsale, indem es vom Magen ein Stückchen kaudalwärts ausgedehnt wird. Dieses passiv gedehnte Mesogastrium ist jedoch nicht dem aktiv gewachsenen Omentum maius der Säugetiere gleichzustellen.

Digitized by Google

Eher schon findet man bei den Vögeln ein dem Netz analoges Gebilde. 154 Stunden alte Hühnerembryonen zeigen eine kaudalwärts vom Muskelmagen herabhängende Partie des Mesogastrium dorsale, die vielleicht als ein Vorläufer des Omentum maius aufzufassen ist. Jedoch verschwindet dieser Teil bald wieder vollständig, und bei erwachsenen Vögeln ist nichts von einem großen Netze zu erblicken.

Erst bei den Säugetieren wird durch exzessives Wachstum des dorsalen Mesogastrium ein persistierendes Omentum maius gebildet. Das neue Organ ist von Beginn an nicht gleichmäßig membranartig angelegt. An einigen Stellen bietet es eine ziemliche Spanne der embryonalen Entwicklung hindurch ein schwammiges Aussehen. Bromann nimmt an, daß dies die Folge einer lokalen Herabsetzung des peritonealen Innendruckes ist. Wie diese Druckverminderung zustande kommen soll, ist in der Originalarbeit nachzulesen; hier würde die Besprechung dieser Frage einen zu breiten Raum einnehmen. So findet man nach Bromann bei 5—10 cm langen menschlichen Embryonen stets an der linken Seite des großen Netzes eine dicke, von Lymphräumen durchsetzte Pars spongiosa. Bei gleich langen Katzenembryonen soll diese schwammige Partie noch stärker entwickelt sein und sogar den Hauptteil des großen Netzes ausmachen. Das wabige Aussehen rührt, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, von einem außerordentlichen Reichtum an Lymphgefäßen her. Man soll sich des Eindrucks nicht erwehren können, daß es sich hier um ein spezielles Organ handle, ein Lymphgefäßorgan.

Im Laufe der weiteren embryonalen Entwicklung wächst auch die spongiöse Netzpartie zu dem membranartigen Gebilde aus, das uns aus der Anatomie als großes Netz geläufig ist. Die zahlreichen Lymphgefäße werden dabei in die Länge gezogen, gehen aber nicht zugrunde; der Charakter als Lymphgefäßorgan bleibt also erhalten.

Es handelt sich demnach um ein den Säugern eigentümliches Organ, das trotz geringen phylogenetischen Alters konstant auftritt. Bromann schließt hieraus, daß es ein wichtiges, neues Organ ist.

Er stellt es in eine Linie mit den Lymphdrüsen und betrachtet es als das große Lymphschutzorgan der Bauchhöhle, das die weitere Ausbreitung einer lokalen peritonealen Infektion verhindern kann.

Die enorme Größe des Netzes bei den Raubtieren, seine schwache Entwicklung bei den Walfischen sieht Bromann als Anpassungserscheinungen an und sucht sie mit der verschiedenen Nahrung dieser Tiere zu erklären. Raubtiere brauchen ein stark entwickeltes Netz, weil ihr Darm häufig durch Knochensplitter usw. lädiert wird; bei Walfischen besteht diese Gefahr nicht. Die Ursache für die Entwicklung des Netzes überhaupt sucht Bromann in der Temperatur der Säugetiere, die für das Gedeihen vieler Bakterien ungefähr das Optimum darstellt. Für die Vögel, die ja ebenfalls eine hohe Eigentemperatur haben, besteht die Notwendigkeit eines besonderen Bauchhöhlenschutzorgans nicht, weil bei ihnen die Bauchhöhle durch sekundäre Verwachsungen in kleine Bezirke gesondert ist. Bromann hält es für wahrscheinlich, daß diese häutigen Zwischenwände die Funktion des großen Netzes übernehmen.

Eine Funktion hat man dem großen Netz zugeschrieben, lange ehe ver-

Digitized by Google

eichend anatomische Befunde bekannt waren, die einen derartigen Rückschluß rechtfertigen. Die naturphilosophische Richtung, die bis in die Mitte des vergangenen Jahrhunderts die medizinische Disziplin beherrschte, hat es an dem Aufstellen mehr oder weniger wahrscheinlicher Hypothesen über die Funktion des Netzes nicht fehlen lassen.

Aristoteles war der Ansicht, daß das Netz dem Schutz der Bauchorgane gegen Abkühlung diene. In gleichem Sinne sprachen sich Galen, Fabricius ab Aquapendente, Glisson aus. Sie nehmen damit einen besonders großen Fettreichtum des Netzes als das Regelmäßige an.

Es ist zuzugeben, daß das Netz große Quantitäten Fett speichern kann. Wie wir uns bei zahlreichen Laparotomien überzeugen konnten und wie auch Merkel angibt, ist sein Fettreichtum aber stets angemessen dem Fettgehalt des übrigen Körpers. Und nie erreicht er beim gleichen Individuum dieselben Dimensionen wie im Unterhautzellgewebe des Bauches und im präperitonealen Gewebe. Die Fettansammlung an diesen beiden Stellen kommt in erster Linie als schlechter Wärmeleiter in Betracht, den postulierten Wärmeschutzeffekt des Netzfettes macht sie überflüssig.

Der Fettreichtum, den das Netz häufig zeigt, erregte auch die Aufmerksamkeit von Bauhin, Hensing, Stosch und Clarus. Wie Glisson sahen sie im Omentum maius ein Fettreservoir für schlechte Zeiten. Mit Schiefferdecker und Bromann halten wir es aber für wahrscheinlich, daß stärkere Fettanhäufung im großen Netz unvorteilhaft ist für dieses Organ. Sie führt unseres Erachtens zu einer Schädigung wichtiger Netzfunktionen.

Für wichtiger als die Fettmenge hielten andere Autoren den Blutgehalt des Netzes. Rivinus und Ziegerus erblickten in ihm eine Art Blutregulator für die Organe der Bauchhöhle. Für die gleiche Auffassung ist neuerdings Witzel eingetreten.

In einem mechanischen Moment hat Heussner die Hauptbedeutung des Netzes gesucht. Er glaubt, daß es als Ligament für das Colon transversum wichtig sei. Auch Vesalius und Fabricius ab aquapendente sahen hierin die Hauptfunktion des Netzes. Heussner stützt sich bei seinen Ausführungen auf einen Befund am Wiederkäuer, wo er das Netz kaudalwärts an den Bauchwänden fixiert fand. Nach Bromann ist jedoch die kaudale Partie des Netzes beim Wiederkäuer normalerweise nicht adhärent. Uns selbst wurde von veterinär-anatomischer Seite die Richtigkeit der Bromann'schen Angabe bestätigt. Ferner besitzen nach dem gleichen Autor die meisten Säugetiere ein großes Omentum maius, obwohl das Colon transversum davon vollkommen frei ist. Schiefferdecker bemerkt zu Heussner's These, daß das beim Menschen im späteren Alter häufig sich bildende Ligamentum gastrocolicum während des ganzen Kindesalters fehlt. Auch sagt Schiefferdecker bei der Beschreibung seines Falles von totalem Netzdefekt nichts von einer auffälligen Beweglichkeit des Colon transversum, die doch bei mangelhafter Fixation die Folge sein müßte.

Digitized by Google

Wir selbst haben bei einer großen Reihe von Netzresektionen an Katzen und Hunden keinen Anhaltspunkt dafür gewinnen können, daß dem Netz ein fixatorischer Wert für das Quercolon zukommt. Wir möchten eine Fixation des Colons durch das Netz sogar für gefährlich halten. Die Lage des Omentum maius bringt es mit sich, daß eine derartige fixierende Funktion nur als antagonistisch wirksam gedacht werden kann zu der gleichen des Mesocolon. Die dem Netz supponierte Zugwirkung würde ein solches Mesocolon noch mehr dehnen und die Gefahren steigern. Schließlich erscheint jede zweiseitige Fixation eines Darmabschnittes geeignet, dessen Motilität herabzusetzen und die Möglichkeit einer traumatischen Schädigung zu begünstigen.

Aus allen diesen Gründen können wir mit Schiefferdecker und Bromann uns Heußner's Ansicht nicht anschließen. Ebenso fehlt es unseres Erachtens an genügender Berechtigung, im Omentum einen Schild zu sehen, der mechanisch die Därme vor Verletzungen von außen schützt. Für verfehlt halten wir es auch, die anatomisch ohne weiteres verständliche Neigung des Netzes, Bruchpforten und Bruchsäcke auszufüllen, zur Funktion stempeln zu wollen. Der Nutzen dieser Eigenschaft wäre zudem ein recht zweifelhafter.

Verhagen's Meinung, daß das Netz die Därme vor Reibung schützt, führen wir der Kuriosität halber an; die Ansicht von Valentin Hansen aber, es ziehe den gefüllten Magen abwärts und erleichtere dadurch die Respiration, wird heute wohl von niemand mehr geteilt.

Einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit hat für sich die Hypothese Cuvier's, das Netz stelle eine „Vorratsfalte" für den Magen dar, eine Art Komplementärraum. Mit stärkerer Füllung des Magens verstreiche die Falte. Bromann gibt an, in seiner Netzmonographie (S. 574 Anmerkung) die Richtigkeit dieser These nachgewiesen zu haben. Jedoch sollen nur die dem Magen am nächsten liegenden 5 cm des Omentum maius in Betracht kommen; die Existenz des weitaus größeren kaudalen Netzteiles sucht Bromann so zu erklären, „daß unsere Vorfahren vielleicht einmal so starke Großfresser waren, daß nur eine Vorratsfalte von der großen Ausdehnung des Omentum maius bei der stärksten Magenerweiterung genügte". Bromann selbst findet seine Hypothese wenig wahrscheinlich. Nach seiner Ansicht kann es sich bei allen den erwähnten hypothetischen Netzfunktionen, soweit sie überhaupt annehmbar sind, höchstens um Nebenfunktionen handeln.

Einige der erwähnten Hypothesen erschienen uns einer experimentellen Prüfung wert. Unsere Versuche wurden an Hunden und Katzen angestellt. Im allgemeinen haben wir erwachsene Tiere benutzt, nur in einzelnen Fällen hielten wir junge Tiere für geeigneter.

1. Versuche zur Hypothese Cuvier's.

Mehrere Hunde wurden nüchtern in Morphiumäthernarkose laparotomiert und die Lagebeziehungen zwischen großer Kurvatur einerseits und Netz, bzw. Arter. gastroepiploica andrerseits möglichst genau festgestellt. Die Arterie verläuft bei leerem Magen in ca. 0,5 cm Entfernung von der großen Kurvatur und sendet rechtwinkelig Gefäße zu Magen und Netz. Die zum Magen gehenden Arterien verlaufen in der

Digitized by Google

Lamina mesenterii propria und treten in dieser an den Magen heran. Die abführenden Venen folgen in ihrem Verlauf der Bahn der Arterien. Die Serosablätter des Netzteiles zwischen Art. gastroepiploica und Magen sind nur sehr lose mit der bindegewebigen Stützschicht verbunden und setzen an der Magenserosa ungefähr 0,5 bis 0,75 cm von der großen Kurvatur entfernt in feinem Saume an. Speziell das vordere Serosablatt kann man von den Gefäßen abheben und sich überzeugen, daß die eigentliche Magenserosa an der Uebergangsstelle von Netz- in Magenserosa nicht aufhört, sondern sich noch ein Stück weiter bis zur Lamina mesenterii propria fortsetzt.

Bläht man den leeren Magen langsam auf, so wandert mit der großen Kurvatur auch die Arteria gastroepiploica beckenwärts. Die Entfernung zwischen Arterie und großer Kurvatur bleibt dabei immer dieselbe. Erst bei äußerster Magenblähung findet vielleicht eine unmerkliche Verkürzung der Distanz statt, nie aber erreicht die große Kurvatur die Arterie.

Eine stärkere Spannung der zwischen Magen und Arterie befindlichen Netzserosa kommt beim Aufblähen des Magens nicht zustande. Wie wir uns durch einen künstlichen Defekt im vorderen Serosablatt überzeugen konnten, tritt die Netzserosa nie vikariierend für die Magenserosa ein, letztere erscheint vielmehr den häufigen und großen Volumenschwankungen dieses Organs ausgezeichnet angepaßt. Die Verbindung zwischen Serosa und Muscularis ist wie beim Menschen an den beiden Kurvaturen eine äußerst lockere, ein sicherlich für die Möglichkeit verschiedener Füllungsgrade recht wertvoller Umstand.

Bromann's Ansicht, daß bei größerer Ausdehnung des Magens dessen Serosa nicht zureiche und die des Netzes den Defekt decken müsse, können wir also nicht beipflichten. Ebensowenig haben wir uns davon überzeugen können, daß ein nennenswertes Eindringen des Magens zwischen vordere und hintere Serosalamelle dabei stattfindet, wenn wir es gänzlich auch nicht in Abrede stellen können. Unsere Befunde erscheinen uns also nicht geeignet, die Hypothese Cuvier's zu stützen.

Zum Schluß möchten wir noch eine Ueberlegung gegen Cuvier's Ansicht ins Feld führen, die wohl einige Beachtung verdient. Wenn die Bedeutung des Netzes einmal darin bestanden hätte, einen toten Raum für die Volumenschwankungen des Magens zu bilden, so müßte sich das in der Ontogenie in einer paarigen Anlage der zugehörigen Gefäßstämme ausdrücken. Davon ist uns aber weder aus der tierischen noch aus der menschlichen Embryologie etwas bekannt.

2. Hat das Netz einen regulierenden Einfluß auf die Blutversorgung bzw. Blutfülle der Bauchorgane?

Der Gedanke, daß das Netz als Blutregulator für die Organe der Bauchhöhle diene, wurde zum ersten Male ausgesprochen von Rivinus und Ziegerus. In ähnlichem Sinne hat sich in unserer Zeit Witzel geäußert. Er hält die Aufnahmefähigkeit der Blutgefäße des Netzes für außerordentlich groß. Die blutigen Stühle, die nach Netzresektionen bisweilen beobachtet werden, sind nach Witzel's Urteil eine Folge der Störung der Blutregulierung. Schieffer-

Digitized by Google

decker, dessen Arbeit die angeführten Sätze inhaltlich entnommen sind, zitiert Witzel's Ausführungen ohne weiteren Kommentar, da die Verschiedenheit des Blutgehaltes beim Lebenden und beim Toten ihm als Pathologen kein Urteil gestatte.

Bromann erkennt die blutdruckregulatorische Bestimmung des Netzes an, will sie aber nur als Nebenfunktion gelten lassen. Die Hyperämie des Darmkanals verschwindet seines Erachtens so bald nach der Operation wieder, daß ein regulatorischer Mechanismus wie das Netz überflüssig erscheint. Auch hält Bromann für schlecht vereinbar mit dieser Funktion die wechselnde Größe des Netzes bei den verschiedenen Säugern.

Vergebens sieht man sich in unseren anatomischen und physiologischen Lehr- und Handbüchern nach irgend welchen diesbezüglichen Angaben um. In ihnen wird von der Existenz der Netzgefäße eben Notiz genommen. Am ausführlichsten berichtet Merkel: „Die Arterien, welche das große Netz versorgen, sind 6—8 Zweige der in der großen Kurvatur des Magens verlaufenden Aa. gastroepiploica dextra und sinistra. Sie sind nicht stark, aber sehr lang, und verlaufen in der vorderen Wand des Netzbeutels, also direkt an die Bauchwand angeschlossen." In gleichem Sinne spricht sich Ellenberger über die Netzgefäße unserer Haustiere aus. „Ein wesentlicher Bestandteil des Netzes ist Fett. Es findet sich stets in der direkten Umgebung der Blutgefäße, die das Netz in nicht allzugroßer Menge durchziehen, einzelne Bezirke ganz frei lassen und Besonderheiten im Bau nicht zeigen."

Wir haben uns zunächst bei verschiedenen Hungertieren, die zu anderen Zwecken laparotomiert wurden, von der gleichmäßigen Füllung der Arterien und Venen im ganzen Bereich der Bauchhöhle überzeugt. Bei unseren nun folgenden Versuchen haben wir nach Möglichkeit die physiologischen Verhältnisse aufrecht erhalten. Es wurden nur Hunde benutzt, die noch nicht im Versuch gewesen waren, und deren Gesundheitszustand irgendwelche infektiöse Einflüsse auf die Organe der Bauchhöhle zum mindesten unwahrscheinlich erscheinen ließ.

Der einzelne Versuch verlief dann folgendermaßen: Das Hungertier wurde in Morphiumäthernarkose laparotomiert, so daß vom Schnitt aus Magen- und Netzgefäße bequem zu übersehen waren. Wir merkten uns ihren Füllungszustand und blähten dann mittels Schlundsonde den Magen langsam auf. Sehr rasch kam es zu einer Hyperämie der Magengefäße, an der zunächst Arterien und Venen gleichmäßig beteiligt waren. Wurde der Magen stärker gebläht, so entwickelte sich immer deutlicher das Bild der venösen Hyperämie, der Stauung. An den eigentlichen Netzgefäßen waren zur gleichen Zeit Veränderungen nicht wahrzunehmen. Dagegen zeigten zahlreiche kleine Venen, die direkt unter der Serosa des vorderen Netzblattes in dem Raume zwischen epiploischen Gefäßen und Insertionslinie der Netzserosa am Magen gelegen sind, eine unzweideutige Volumenzunahme. Dabei bildeten sie die geradlinige Fortsetzung der oberflächlichen Magenvenen, deren Blut offenbar zum größeren Teile durch diese oberflächlichen kleinen Netzgefäße zur Vena gastroepiploica geleitet wurde, da die in der Lamina mesenterii propria sich sammelnden Magenvenenstämme bei der Größenzunahme des Magens der Abfuhr der vermehrten Blutmenge nicht mehr genügten.

Digitized by Google

Wir hatten auch den Eindruck, daß die venösen Gefäße an der Insertionsstelle von Lamina mesenterii propria an Magenwand eine Abknickung erfuhren. Ein weiteres Hindernis für die Blutabfuhr bildet wahrscheinlich die am geblähten Magen stärker gespannte Muskulatur. In solchen Fällen, wo infolge starker Magenblähung der Blutabfluß aus den Magengefäßen mehr oder weniger gehemmt ist, treten offenbar die erwähnten kleinen Netzgefäße vikariierend ein und bilden somit einen regulierenden Faktor für die Blutfülle der Magengefäße. Durch ihre große Anzahl sind sie von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Eine Gewähr für das sichere Funktionieren dieses Notventils möchten wir in dem Umstande erblicken, daß die Hyperämie des Magens von einer Hyperämie des großen Netzes im übrigen nicht begleitet ist, so daß kein Hindernis besteht für die Aufnahme und Abfuhr vermehrter Blutmengen durch die Netzgefäße in der unmittelbaren Nachbarschaft der Vena gastroepiploica.

Was hier von den Gefäßen des künstlich geblähten Magens gesagt ist, gilt auch von dem mit einer reichlichen Mahlzeit gefüllten Magen. Ein in dieser Richtung angestellter Versuch ergab die gleichen Resultate bezüglich der Blutverteilung in Magen- und Netzgefäßen, insbesondere war auch hier die stärkere Füllung der kleinen Serosavenen im vorderen Netzblatte zwischen Ven. gastroepiploica und Magenwand nicht zu verkennen, bei normalem Füllungszustand der großen durch die ganze Länge des Netzes verlaufenden Venen. Von einer Wiederholung des Versuches am gefütterten Tier haben wir wegen der damit verbundenen Quälerei abgesehen.

Wir konnten also nachweisen, daß bereits unter normalen physiologischen Verhältnissen, während der Verdauung, der Füllungszustand der Magengefäße bis zu einem gewissen Grade durch die Netzgefäße reguliert wird. Solange die Netzgefäße durchgängig sind, dürften auch pathologische Prozesse in der Bauchhöhle an dieser Funktion nichts ändern. Im Gegenteil, es ist sogar wahrscheinlich, daß diese Funktion der Netzgefäße bei Erkrankungen der Bauchhöhle, die mit Hyperämie einhergehen, eine ganz besondere Bedeutung gewinnt. Es könnte wohl möglich sein, daß dann, wie Witzel annimmt, die gesamten Netzgefäße zur Entlastung der Darmgefäße herangezogen werden. Schaltet man unter solchen Umständen durch ausgedehnte Netzresektion einen größeren Bezirk der Netzblutbahnen aus, so wird das bisher hier untergebrachte Blut sich auf Magen- und übrigbleibende Netzgefäße verteilen und kann durch Steigerung der Magenblutfülle hier zu Schleimhautblutungen Anlaß geben. Wir selbst haben allerdings bei unseren nur 10 Minuten währenden Magenaufblähungen keine Blutaustritte beobachtet, — mikroskopische Untersuchungen haben wir leider nicht vorgenommen — halten aber bei länger bestehender Magendilatation, wie sie nach Laparotomien nichts seltenes ist, das Zustandekommen von Sugillationen in Anbetracht der hochgradigen venösen Stauung für möglich.

Die Erwähnung des Auftretens von Magenblutungen nach Operationen am Netz veranlaßt uns, noch auf die Veröffentlichungen einzugehen, die v. Eiselsberg und Friedrich dieser Frage gewidmet haben.

v. Eiselsberg berichtet über 7 Fälle mit postoperativen Magen bzw. Darmblutungen. In 6 Fällen davon waren mehr oder weniger ausgedehnte Netz- bzw.

Digitized by Google

Mesenteriumunterbindungen vorgenommen worden. „Im 5. Falle war bloß ein Anus praeternaturalis angelegt, doch hatte hier der Pat. selbst sich ziemlich gewaltsam den Bruch zurückgeschoben, so daß eine Achsendrehung zustande kam, wobei sicherlich mancherlei Quetschungen des Mesenterium oder Omentum erfolgt sein mögen." In 5 von den 7 Fällen erfolgte Hämatemesis am 1.—7. Tage nach der Operation, in 2 Fällen, wo die Hämatemesis ausblieb, stellte die Sektion Hämorrhagien der Magenschleimhaut (IV), bzw. zahlreiche Geschwüre fest. Keiner der Patienten hatte vorher Symptome von Hämatemesis gehabt, auch die Sektion wies nur frische Ulcerationen und keine Narben auf. Nachdem v. Eiselsberg das Erbrechen, die Narkose und die Laparotomie an sich als Ursache der Blutungen ausgeschlossen hat, erörtert er die Frage, ob und inwiefern die einfache Netzabbindung für diese Komplikation verantwortlich gemacht werden kann. Zu einer sicheren Deutung gelangt er nicht. Mit Billroth möchte er die Blutungen als Verschleppung von teils inficierten, teils wenig oder nicht inficierten Thromben aus der Operationsstelle in die Magenvenen im Wege der rückläufigen Embolie auffassen. Die anatomischen Verhältnisse für eine retrograde Embolie hält er bei der rechtwinkeligen Einmündung der Magenvene in die Vena portae für recht günstig. Weniger wahrscheinlich, aber gegebenenfalls möglich, ist seiner Ansicht nach eine arterielle Embolie als causa efficiens. Wenn die Thrombose einer abgebundenen Netzarterie zentripetal fortschreitet bis zum Ursprung des Gefäßes aus der Art. gastroepiploica, so kann bei dem rechtwinkeligen Abgang der Netzarterien das Thrombusende, das in das Lumen der Magenarterie hineinragt, von deren Blutstrom erfaßt und als Embolus in die weiteren Verzweigungen der Magenarterie verschleppt werden. Die Gelegenheit zur Geschwürsbildung und Blutung ist damit gegeben.

Friedrich beobachtete bei 3 Männern, an denen ausgedehnte Netzresektionen vorgenommen worden waren, das Auftreten eines flüchtigen Icterus. Zu gleicher Zeit und mit demselben Chloroformpräparat narkotisierte andere Kranke zeigten keinen Icterus. Das Zusammentreffen von Icterus und Netzresektion hielt Friedrich für nicht zufällig und stellte demzufolge Tierversuche an. Seine Resultate waren folgende: „Bei Meerschweinchen sind Netzabtragungen und Netzgefäßabbindungen, oft selbst solch kleinen Umfangs, fast ausnahmslos aber alle solche, welche 1/3 bis 2/3 des großen Netzes umfassen, von dem Auftreten multipler, einfach anämischer und hämorrhagischer Lebernekrosen begleitet. In einer nicht unbeträchtlichen Zahl der Fälle, namentlich, wenn die Abbindungszone sich den Strombahnen der Art. epiploica nähert, beobachtet man ein- oder mehrfache Geschwürsbildung am Magen. Zwischen Schleimhauthämorrhagie, Epithelnekrose und ausgesprochener Geschwürsbildung mit steilen Rändern schwankt der Befund je nach dem Zeitmaß, das man zwischen operativem Eingriff und Obduktion verstreichen läßt. Der Sitz der Geschwüre entspricht dabei meist nachweisbar dem Stromgebiet der Epiploicae inferiores". Mikroskopisch zeigten die Lebernekrosen ein homogenes Aussehen der Zellen, teilweise Verfettung, Kerntinktion war nicht mehr vorhanden. An den Gefäßen im Bereich der hämorrhagischen Partien war Desquamation des Endothels wahrzunehmen. Die Magengeschwüre zeigten alle Charakteristika junger Ulcerationsflächen. Friedrich kommt zu dem Schlusse, „daß die auch ohne Narkose, ohne sonstige mechanische Nebenwirkungen ausgeführte Netzabtragung sowohl die Lebernekrosen, als die Magenschleimhautnekrosen, Hämorrhagien und Ulcera setzen kann". Er konnte nachweisen,

Digitized by Google

daß nicht die Wegnahme von Netzmaterial als solchem, sondern allein die Ligierung der Netzgefäße für die geschilderten Prozesse verantwortlich zu machen ist. Bezüglich des Zustandekommens der Veränderungen ist er der Ansicht, daß die Lebernekrosen durch einfache Pfortaderembolie, ausgehend von venösen Thromben im Pfortadergebiet, entstehen, für die Magengeschwüre aber möchte er lieber eine arterielle Embolie annehmen an Stelle der retrograden venösen Embolie, für die v. Eiselsberg eintritt.

Ein schönes Analogon zu den Resultaten von Friedrich's Tierexperimenten bilden Sektionsbefunde Chiari's. Chiari konnte in 15 Fällen den Nachweis führen, daß durch Embolie im größeren Aste der Vena portarum, ausgehend von Thrombose im Wurzelgebiete dieser Vene, atrophische, rote Infarkte der Leber entstanden waren.

Der Schluß, daß auch in Friedrich's Versuchen die Lebernekrosen durch Pfortaderembolien verursacht wurden, liegt nahe; er wird fast zur Gewißheit durch den Nachweis, daß die Portazirkulation absolut notwendig ist für die Leber, daß die Leber atrophisch wird, wenn kein Portablut durchströmt. Dieser Beweis ist laut Bericht des Herrn Koch, Groningen, von Dr. Steenhuis im Groninger pathologischen Institut experimentell erbracht worden. Wenn er von der Vena portarum, die bei Kaninchen in zwei Aesten verläuft, den einen Ast unterband, so wurde der davon versorgte Leberteil nekrotisch. (Chirurgenkongreß 41, St. 207.)

An dem Zusammenhange von Netzvenenthrombose und Pfortaderembolie ist nach den Befunden Chiari's nicht gut zu zweifeln. Ebenso kann als erwiesen gelten, daß die Thrombose eines Pfortaderastes in dem zugehörigen Lebergebiet zu Nekrose bzw. Atrophie führt. Von dem Krankheitsbild der akuten gelben Leberatrophie und der Pfortaderthrombose ist uns seit langem bekannt, daß sie häufig mit Schleimhautblutungen, besonders Magen- und Darmblutungen einhergehen. Auch wissen wir, daß die Leber zur Gerinnbarkeit des Blutes in Beziehung steht. Sie liefert einen Stoff, welcher diese aufzuheben, bzw. zu verzögern vermag. „Die Neigung zu Blutungen, denen man bei Leberleiden aller Art begegnet, und die zu dem Bilde schwerster hämorrhagischer Diathese führen können, dürfte als eine Folge abnormer Blutmischung mit dadurch bedingter Alteration der Gefäßwände zu deuten sein[1])."

Bei der Kenntnis dieser Tatsachen drängt sich gewissermaßen der Gedanke auf, die Ulcerationen und Blutungen im Magendarmkanal nach Netzresektionen mit der durch multiple Pfortaderthrombose gestörten Leberfunktion in Zusammenhang zu bringen. Diese Annahme gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch das sicher beobachtete Auftreten von Magenblutungen nach Eingriffen am Mesorectum usw. Sie könnten sonst nur durch retrograde venöse Embolie erklärt werden, eine arterielle Verschleppung von Thromben in die Magenwand ist bei ihnen ausgeschlossen. In keinem Falle aber noch ist die retrograde Embolie nachgewiesen. Wenn wir auch die Möglichkeit arterieller und venöser Embolien in die Magengefäße im Anschluß an Netzresektionen nicht bestreiten wollen,

1) Oswald, Lehrbuch der chemischen Pathologie.

Digitized by Google

so hat dieser Erklärungsversuch doch immer etwas Gekünsteltes an sich. Wir möchten diese Blutungen eher für die Folge zerfallenden toxisch wirkenden Lebergewebes halten. Die postoperative Hyperämie der Baucheingeweide scheint einen besonders günstigen Boden abzugeben. Wir sind zurzeit noch nicht imstande, den experimentellen Beweis der Richtigkeit unsrer Anschauung zu erbringen, wir haben aber Friedrich's bedeutsame, leider nicht fortgesetzte Versuche aufgenommen und werden darüber später berichten.

v. Eiselsberg wie Friedrich betonen in ihren Arbeiten, daß Magendarmblutungen nach Netzresektionen doch immerhin recht selten im Verhältnis zur Häufigkeit derartiger Eingriffe vorkommen. Nach beider Ansicht ist die Netzabbindung als solche nicht ausreichend zur Erklärung. Auf mögliche Einflüsse des Geschlechts — größere Häufigkeit beim Manne — weist Friedrich hin. Wichtiger scheint uns das Alter der Patienten zu sein. Friedrich's Patienten waren Männer in mittleren Lebensjahren, v. Eiselsberg's Kranke hatten ein Alter von 43, 59, 60. 60, 50, 42 und 43 Jahren. Für die Bedeutung des Alters aber erhalten wir durch Angaben Hochstetter's über die Netz- und Magenvenen einige Anhaltspunkte.

„Beim Neugeborenen und auch noch einige Zeit nach der Geburt finden sich meistens in sämtlichen Zweigchen der V. gastro-epiploica dextra sowohl gegen den Magen als auch gegen das große Netz hin vollständig sufficiente Klappen vor, welche meist an der Einmündungsstelle dieser Gefäßchen in den Hauptstamm oder ganz nahe derselben angebracht sind. Ebenso sind auch die Zweigchen der V. gastro-epiploica dextra gegen den Magen und das große Netz und die Venae gastricae breves mit solchen Klappen versehen, so daß sowohl die große Magenkurve als auch das große Netz gegen eine Rückstauung des venösen Blutes fast vollständig gesichert erscheinen. Auch in den Zweigen der V. coronaria ventriculi kommen hier und da Klappen vor, regelmäßig jedoch, wie es scheint, nur in dem obersten Zweig dieses Gefäßes oder dessen Aestchen gegen den Oesophagus hin, häufig aber ganz unregelmäßig angeordnet in den Zweigchen in der Nähe des Pylorus. Das Vorkommen der Klappen ist ausschließlich auf die Magenvenen beschränkt, und das Gebiet, in welchem sie vorkommen, mit dem pylorischen Ring scharf begrenzt."

„In jedem Gefäßchen findet sich immer nur eine Klappe vor, nur ausnahmsweise sah ich in den Venae gastricae breves und in dem obersten Zweige der V. coronaria ventriculi zwei in einiger Entfernung oder knapp hintereinander stehende Klappen. Die Venen des großen Netzes besitzen nicht nur an den Einmündungsstellen in die Venae gastro-epiploicae, sondern auch überall dort, wo kleinere Zweigchen in größere einmünden, haltbare Klappen."

„Diese Klappen nun sind genau ebenso gebaut wie die Klappen an den Körpervenen, nur sind sie verhältnismäßig viel zarter und reißen, wenn der Injektionsdruck eine gewisse Höhe erreicht hat, ungemein leicht ein."

„Mit zunehmendem Alter werden die Klappen nach und nach insufficient, und zwar zuerst in den Magenverzweigungen der V. gastro-epiploica dextra in der Nähe des Pylorus, dann weiter an der großen Kurvatur in den Zweigchen der V. gastro-epiploica sinistra und in den V. gastricae breves so zwar, daß sie sich am längsten

Digitized by Google

in den Zweigchen erhalten, welche in die Kommunikation (falls eine solche vorhanden ist) zwischen den beiden V. gastro-epiploicae einmünden. Gegen das 20. Lebensjahr hin scheint kein Venenzweig an der großen Magenkurve sufficiente Klappen mehr zu besitzen. Verhältnismäßig spät insufficient wird die Klappe an dem obersten Zweig der V. coronaria ventriculi und am spätesten im Durchschnitte an den Venen des großen Netzes, wo ich manchmal noch bei sehr alten Individuen vollständig sufficiente Klappen vorfand."

Vielleicht hängt es mit dem Insufficientwerden der Netzvenenklappen im späteren Alter zusammen, daß Magenblutungen nach Netzresektionen — wenigstens nach dem uns bekannten veröffentlichten Material — nur bei älteren Individuen vorkommen. Auch überrascht uns der negative Ausfall des Experiments bei Hunden und Katzen nicht mehr — Friedrich berichtet davon, und wir selbst haben bei 8 ausgedehnten Netzresektionen an diesen Tieren keinerlei Anzeichen von Magenblutung beobachtet — wenn wir von Hochstetter hören, daß diese Klappen bei Hunden und Katzen am schönsten und reichlichsten entwickelt sind. Beim Kaninchen sind Klappen in den Magenvenen nur äußerst spärlich nachzuweisen, in der Milzvene und ihren Zweigen scheinen sie vollständig zu fehlen. Ueber das Vorhandensein von Klappen beim Meerschweinchen sagt Hochstetter nichts, doch dürften die Verhältnisse bei diesen Tieren ähnlich liegen wie beim Kaninchen. Merkwürdigerweise gelingt es bei den letztgenannten beiden Tierarten auch, durch Netzresektion bzw. Netzgefäßunterbindung Lebernekrosen und Magengeschwüre zu erzeugen.

Wir halten es darum nach dem eben Ausgeführten für wahrscheinlich, daß Magenblutungen im Gefolge von Netzresektionen nur bei Personen auftreten, deren Netzvenenklappen nicht mehr sufficient sind. Die in die Pfortader eingeschwemmten Thrombenbröckel verstopfen multiple kleine Pfortaderäste und führen dadurch zu Lebernekrosen. Das zerfallende Lebergewebe scheint besonders toxisch auf die Blutgefäße zu wirken und verursacht Blutungen aus den nach der Laparotomie stark gefüllten Magengefäßen.

Ob irgendwelche Beziehungen zwischen dem spontanen runden Magengeschwür und einer Dysfunktion der Leber bestehen, darüber läßt sich zurzeit auch nicht einmal vermutungsweise etwas sagen. —

Nach dieser Abschweifung kehren wir wieder zum Thema, der Frage nach Beziehungen des Netzes zur Blutfülle der Bauchorgane zurück. Aus der klinischen Erfahrung lassen sich noch einige Beispiele anführen, wo ein regulierender Einfluß der Netzgefäße auf den Blutreichtum einzelner Organe nicht zu verkennen ist. Wir denken dabei an Leber und Uterus. Bei der Lebercirrhose sorgen mitunter die Netzgefäße für den Abfluß des gestauten Pfortaderblutes. Wir ahmen der Lehrmeisterin Natur nach, indem wir in Fällen von mangelhafter Zirkulation im Pfortadergebiet eine bessere Blutabfuhr dadurch anstreben, daß wir das Netz in eine präperitoneale Tasche einnähen. Wir hoffen, daß von dem so fixierten Netz sich Gefäßverbindungen zu den epigast-

Digitized by Google

rischen Blutbahnen herstellen und daß auf diesem Umwege dann ein Teil des gestauten Pfortaderblutes dem Herzen zugeführt wird unter Umgehung der Leber.

Die bisher festgestellten regulierenden Einflüsse betrafen immer den Blutabfluß, in seltenen Fällen sind die Netzgefäße von größter Bedeutung für eine genügende Blutzufuhr. So finden wir mitunter Uterustumoren, die breit mit dem Netz verwachsen sind und einen großen Teil ihres Blutes durch Vermittelung von Netzarterien erhalten, welche als federkiel- bis regenwurmdicke Stränge in die Geschwulst hineinziehen. Wie wir diese arterielle Hyperplasie und Hyperämie erklären sollen, wissen wir noch nicht. Die Annahme eines von dem Tumor ausgehenden chemisch-physikalischen Reizes hat zwar etwas sehr Bestechendes, ist aber vorläufig reine Hypothese. Ohne so bedeutende Blutzufuhr wäre der Tumor offenbar nicht lebensfähig. Experimentell ist es uns aber noch nicht gelungen, vorher isolierte Organe durch Einnähen in Netz am Leben zu erhalten. Es resultiert stets nur eine bindegewebige, gefäßarme Kapsel um die eingepflanzten Gewebsstücke. Selbst bei der Lebercirrhose, wo die Stauung im Pfortadergebiete der Ausbildung von neuen Blutbahnen durch das eingenähte Netz nach den epigastrischen Gefäßen hin besonders günstig ist, erleben wir recht häufig Mißerfolge bei der Talma'schen Operation.

Zusammenfassend können wir also sagen:

Bereits unter physiologischen Verhältnissen besteht ein gewisser regulierender Einfluß der Netzgefäße auf die Magenvenen; er macht sich noch mehr geltend unter pathologischen Bedingungen. In gewissen pathologischen Zuständen erstreckt sich die regulatorische Funktion der Netzgefäße auf einen größeren Teil des Pfortadergebietes und entlastet die portale Strombahn durch Vermittelung von Kollateralen zu den epigastrischen Gefäßen. In seltenen Fällen sehen wir Beckentumoren zum größten Teil versorgt durch isoliert hyperplastische und hyperämische Netzarterien.

3. Hat das Netz noch andere physikalisch-mechanische Funktionen?

Wir denken bei dieser Fragestellung an die namentlich von amerikanischen Autoren vertretene Anschauung, daß dem Netz eine eigene aktive Motilität zukommt. Soviel uns bekannt ist, sind die einzigen diesbezüglichen Experimente von dem Amerikaner J. C. Rubin vorgenommmen worden.

Er kam zu folgendem Resultate:

a) Am eben getöteten Tier behält das Omentum trotz Peristaltik seine Lage bei. Verändert man sie, so kehrt bei lebhafter Peristaltik das Netz in die alte Lage zurück, bei geringer Peristaltik behält es die neue Lage bei.

b) Solange das Peritoneum intakt und geschlossen ist, behält das Netz trotz Peristaltik seine Lage bei. Salzlösung in die Bauchhöhle verstärkt die Peristaltik und bewirkt Lageveränderung des Netzes.

Digitized by Google

c) Die gleichen Versuche wie unter b im körperwarmen Bade angestellt geben dasselbe Resultat.

d) Reizung des Peritoneum parietale ruft keine Lageveränderung des Netzes hervor.

e) Direkte Reizung des Darmes ruft an der Reizstelle Kontraktion hervor, eine Einwirkung auf das Netz ist nicht wahrzunehmen.

Rubin folgert zusammenfassend, daß dem Netz Eigenbewegung nicht zukommt. Auch wir haben bei zahlreichen Operationen in der Bauchhöhle, am Menschen sowohl wie an unseren Versuchstieren, nie spontane Netzbewegungen beobachtet. Wenn wir ausgedehnte Läsionen an der Leberkuppe oder am Zwerchfell setzten, kam es nie zu Netzadhärenzen an der Verletzungsstelle, wie wir uns bei der Relaparotomie überzeugen konnten. Unter den Ursachen, mit denen man die Eigenbewegung des Netzes zu begründen sucht, spielt eine große Rolle die „intelligent chemotaxis". Selbst in Amerika, wo dieser Begriff geprägt worden ist, hat er nur wenige Anhänger gefunden, und Rubin wendet sich direkt gegen die Annahme einer „intelligent mobility" oder „intelligent chemotaxis". Auch wir verlassen uns lieber nicht auf eine unbewiesene Eigenbewegung und Chemotaxis, sondern breiten am Schluß von Bauchoperationen das Netz wieder sorgfältig aus und sichern verdächtige Darmstellen lieber durch einige zuverlässige Nähte.

Eines mechanischen Effektes des Netzes möchten wir noch gedenken, der allerdings passiver Natur ist. Im Beginn einer Peritonitis beobachtet man regelmäßig, daß der Körper durch straffes Anspannen der quergestreiften Bauchmuskulatur die Darmschlingen ruhig zu stellen sucht. Die Wirkung der brettharten Muskulatur erfährt unseres Erachtens eine Steigerung durch das Netz, das wie eine plastische Masse zwischen die Darmschlingen hineinmodelliert wird und dadurch deren Ruhigstellung erst richtig ermöglicht.

4. Der Netzdefekt und seine Folgen.

Am reinsten können wir die Wirkung des Netzausfalles studieren bei kongenitaler Aplasie dieses Organs. Sie scheint sehr selten zu sein. Aus der Literatur ist uns nur der Fall Schiefferdecker's bekannt.

In der Leiche des etwa 50j. kräftigen Mannes, der an Nierenentzündung gestorben sein sollte, fehlte die schürzenartige Ausbreitung des großen Netzes vollkommen. Nur der Teil des Netzes, der im späteren Leben das Lig. gastro-colicum bildet, war erhalten. Statt der Netzschürze aber fand sich ein ganz kurzer und dicker Saum, welcher sich längs einer Tänie des Colon hinzog. Er hatte eine Länge von 52 cm, lief nach beiden Seiten hin flach aus, war etwa 0,5—1 cm dick und erhob sich an der höchsten Stelle etwa 2 cm, meist aber war er nur wenige Millimeter bis 1 cm hoch. Er machte einen durchaus soliden und festen Eindruck und blieb an den meisten Stellen auch aufrecht stehen, wenn man das Colon so drehte, daß er direkt nach oben sah. — Die Appendices epiploicae des Dickdarmes fehlten merkwürdigerweise gleichfalls völlig. Sonst war in der Bauchhöhle und am Peritoneum nichts Auffallendes zu beobachten.

Digitized by Google

Nach diesem Berichte können wir dem Netzdefekte einen Einfluß auf die Entwicklung des Mannes nicht gut zuschreiben, ebensowenig scheint die tödliche Krankheit mit dem Fehlen des Netzes in ursächlichem Zusammenhange zu stehen.

Unsere an Hunden und Katzen vorgenommenen Versuche geben ähnliche negative Resultate.

An älteren Hunden und Katzen, denen wir das Netz bis an die epiploischen und Milzgefäße hin exstirpierten, ging der Eingriff völlig spurlos vorüber. Freßlust, Ernährungszustand, psychisches Verhalten blieben wie vorher.

Weitere Versuche nahmen wir dann an jungen Hunden vor. Aus einem 3 Wochen alten Wurf von 6 Hunden wurde 3 Geschwistern das Netz in dem oben geschilderten Umfange entfernt, die drei anderen Tiere dienten zur Kontrolle. In den ersten beiden Monaten nach der Operation waren die Versuchstiere etwas magerer und im Wachstum zurückgeblieben gegenüber den Kontrollhunden, nach Verlauf eines halben Jahres hatten sie jedoch die Differenz eingeholt und nur an den Bauchnarben konnten wir operierte und nicht operierte Tiere voneinander unterscheiden. Eine nennenswerte Regeneration des Netzes hatte nicht stattgefunden. Bei sämtlichen Tieren, alten wie jungen, blieb die Netzexstirpation ohne Einfluß auf die Größe der Milz.

Die Resultate Rubin's, der 8—14 Tage nach der Resektion des größten Teiles des Netzes die Milz viel kleiner fand, können wir nicht bestätigen. Wohl aber stimmen unsere Feststellungen überein mit den Beobachtungen von de Renzi und Boeri. Auch ihnen schien die Fortnahme des Netzes gut vertragen zu werden; bei jungen Tieren sehen sie eine gewisse Inferiorität, ein Zurückbleiben in der Entwicklung. Leider ist die Länge der Beobachtungszeit der jungen Tiere von ihnen nicht angegeben. Wir neigen auf Grund des Schiefferdecker'schen Falles und unserer eigenen Versuche zu der Ansicht, daß der Netzausfall als solcher weder für die Entwicklung, noch für den allgemeinen Gesundheitszustand des betreffenden Individuums manifeste Folgen zeitigt. Dagegen kann durch zahlreiche Versuche anderer Autoren wohl als sicher feststehend betrachtet worden, daß durch die Wegnahme des Netzes eine latente Schädigung des Peritonealraumes geschaffen wird. Uebereinstimmend wird berichtet, daß ihres Netzes beraubte Tiere eine bedeutend geringere Widerstandskraft gegen peritoneale Infektionen zeigen. Das betrifft krankmachende, wie tödliche Dosis und auch den Verlauf der Infektion. Eigene Versuche zu dieser Frage haben wir bei der Fülle des bereits vorliegenden Materials nicht vorgenommen. Dagegen haben wir bei den 6 Hundegeschwistern längere Zeit unter sonst gleichen Bedingungen die Leukocytose bestimmt. Eine deutliche Differenz in der Leukocytenzahl würde die Annahme Koch's, Weidenreich's und anderer gestützt haben, daß das Netz den Lymphapparat der Bauchhöhle vorstellt. Koch sieht die „tâches laiteusus" Ranvier's als Lymphocytenhaufen an. Vom Netz sagt er: „Nach seinem Bau und seiner physiologischen Tätigkeit ist das Netz mit einer Lymphdrüse zu vergleichen, deren Bau der Peritonealhöhle entsprechend angepaßt ist."

Digitized by Google

Nach Weidenreich ist das Netz ein in die Fläche entfalteter lymphoider Apparat, gleichwertig dem Retikulum der Lymphbahnen und der Sekundärknötchen der Lymphknoten nebst den in ihnen enthaltenen Zellen. Dieser lymphoide Apparat ist aufgehängt in der einem Lymphraume entsprechenden Peritonealhöhle.

Der Wegfall eines so ausgedehnten lymphoiden Apparates konnte vielleicht im Blutbild bemerkbar werden. Allgemeine Leukocytenzahl wie Prozentverhältnis der einzelnen Leukocytenarten fanden wir aber derartigen Schwankungen unterworfen, daß sich irgendwelche Schlüsse daraus nicht ziehen ließen. Die folgende Tabelle enthält einen Auszug aus unseren Zählungen.

	Nr. X.	Nr. XI.	C I	C II	C III	Mahlzeit
23. V.	18 500	20 100	24 200	20 000	19 700	½ h post
24. V.	18 100	16 500	19 900	19 000	12 600	nüchtern
24. V.	15 000	18 200	21 600	21 500	14 900	1 h post
3. VI.	12 800	25 900	19 600	17 900	10 400	nüchtern
4. VI.	18 800	26 800	18 400	11 800	14 100	1 h post
13. VI.	16 200	21 600	25 500	23 900	19 400	nüchtern
13. VI.	14 900	21 600	22 900	19 800	18 400	1 h post
17. VI.	20 000	23 600	27 700	23 100	20 400	2 h post.

Es wurden stets 2 Zählungen vorgenommen und aus ihnen das Mittel gezogen. An den angegebenen Tagen konnten sämtliche Hunde untersucht werden, an den anderen Tagen reichte die Zeit nur zur Untersuchung einzelner, das Resultat war aber das gleiche rätselhafte. Das Blut wurde mittels kräftigen Schnittes dem Ohre entnommen. Erst nach Abschluß unserer Zählungen stießen wir auf eine Notiz, daß man bei Hunden zwecks Erlangung gleichförmigerer Resultate das Blut den Pfotenballen entnehmen solle. Aus äußeren Gründen war es uns leider nicht möglich, unsere bisherigen Ergebnisse mit dieser Versuchsanordnung zu kontrollieren.

Die Prüfung der lymphoiden Funktion des Netzes halten wir aber für notwendig auf Grund von Goldmann's Arbeit über die äußere und innere Sekretion des gesunden und kranken Organismus. Die in den „tâches laiteuses" angehäuften Zellen bezeichnet er wegen ihrer Affinität zu Pyrrholblau als Pyrrholzellen. Sie sind seiner Ansicht nach identisch mit Maximow's ruhenden Wanderzellen, mit Ranvier's Klasmatocyten, mit Renaut's Cellules rhagiocrines, mit Marchand's Adventitiazellen und mit amöboiden Bindegewebszellen. Eine derartige haufenweise Ansammlung amöboider Bindegewebszellen findet sich, soweit uns bekannt ist, nirgends sonst im Körper. Sie würde recht gut die Fähigkeit des Netzes zur Absonderung eines agglutinierenden Sekretes und zur raschen Adhäsionsbildung erklären. Die These von der lymphoiden Funktion des Netzes würde dann einer Revision bzw. einer Einschränkung bedürfen.

Digitized by Google

5. Freie Netztransplantation.

Hierüber sind von uns nur wenige Versuche angestellt worden. Wir präparierten vom Hundedünndarm ca. 30 cm oberhalb der Bauhin'schen Klappe die Serosa in einem Bezirke von 6 : 2 cm ab und deckten den Defekt mit einem freien Netzstück, das mittels fortlaufender Naht fixiert wurde. Die Transplantate — Autotransplantate — heilten in allen Fällen an, nur war ein deutlicher Unterschied bemerkbar, je nachdem wir uns der trockenen Asepsis oder der an der Witzel'schen Klinik üblichen feuchten Asepsis bedient hatten. Bei trockenem Vorgehen resultierten stets ausgedehnte Adhäsionen an der Stelle des Transplantates, zwischen Netz und Bauchnarbe und zwischen den Dünndarmschlingen unter sich. Die Verwachsungen ließen sich allerdings bei der $^1/_4$ Jahr später vorgenommenen Relaparotomie meist leicht lösen, sie fehlten aber so gut wie ganz, wenn wir die Eingeweide durch warme mit Kochsalzlösung getränkte Kompressen vor Abkühlung und Austrocknen geschützt hatten. Die Transplantate waren in solchen Fällen ohne jede Adhäsionsbildung angeheilt, der fortlaufende Faden war ganz von Serosa überkleidet, über ihn weg wie unter ihm durch liefen zahlreiche feine Gefäße von der benachbarten Serosa nach dem transplantierten Netzläppchen. Ein feiner Fettsaum, der mit übertragen worden war, hatte Farbe und Konsistenz des Netzfettes bewahrt, von einer Substitution durch Bindegewebe war makroskopisch nichts zu sehen. Mikroskopische Untersuchungen sind nicht vorgenommen worden.

Auf Grund unserer Resultate möchten wir das Verfahren empfehlen, wo es gilt, größere Defekte der Darmserosa plastisch zu decken. Die feuchte Asepsis halten wir zur Erzielung eines guten Resultates dabei für notwendig. Ueber die Wirkung intraperitoneal einverleibten Kampferöls und anderer Fette zur Verhütung von Adhäsionsbildung haben wir keine eigene Erfahrung.

6. Ueber peritoneale Resorption.

Die Frage der peritonealen Resorption können wir auf Grund unserer wenig zahlreichen (10) Versuche nur streifen. Eine kurze Mitteilung halten wir aber für gerechtfertigt, weil wir die Fragestellung sehr eng umschrieben hatten. Wir richteten unser Augenmerk auf zwei Punkte:

1. An welchen Stellen des Peritoneums findet die Resorption statt?
2. Zeigen vor längerer Zeit peritoneal geschädigte Tiere eine Abweichung in der Geschwindigkeit der Resorption?

Dabei suchten wir den Effekt einer peritonealen Entzündung nach Möglichkeit zu vermeiden, bzw. wir hielten die physiologischen Verhältnisse nach Kräften aufrecht. Narcotica wurden nicht gegeben, da sie nach den Feststellungen von den Velden's die Darmperistaltik erheblich herabsetzen. Ebenso wurde auf jede Narkose verzichtet.

Die Tiere — Hunde und Katzen — bekamen eine intraperitoneale Injektion von 10 ccm einer sterilen Lösung von Carmin. caeruleum in physiologischer Kochsalzlösung

Digitized by Google

(0,9 %). 15 Minuten nach der Injektion erhielten sie 5 gtt Nikotin in das Maul geträufelt, an denen sie rasch innerhalb einer Minute verendeten. Sofort nach dem Tode wurde die Sektion vorgenommen.

Bei keinem der Tiere konnten wir nach dieser Zeit eine resorptive Tätigkeit des Netzes nachweisen. Noch vorhandene Farblösung haftete ihm nur oberflächlich an und ließ sich leicht abspülen; die Drüsen an der großen Kurvatur waren nicht gefärbt.

Das parietale und viscerale Peritoneum ließ jede Injektion mit Farbstoff vermissen.

Intensiv gefärbt war in jedem Falle das Zwerchfell, am stärksten das Centrum tendineum, während die muskulären Partien eine feine blaue Streifung zeigten, die gleichgerichtet mit den Muskelfasern radiär verlief. Sehr schön illustriert diesen Befund die Abbildung auf Taf. II, welche die pleurale Zwerchfellfläche wiedergibt samt den Lymphstämmen, die im vorderen Mediastinum an der Hinterfläche des Brustbeins kopfwärts streben. Diese Lymphgefäße sowie eine retrosternale Drüse nahe der oberen Brustapertur waren tief blau injiciert.

Ferner fanden wir bei den meisten Tieren die subkapsulären Nierenvenen gefüllt mit Farblösung, einige Hunde ließen in der Agone blauen Urin.

In anderen Organen haben wir eine makroskopisch sichtbare Farbstoffansammlung nicht beobachtet, mikroskopische darauf gerichtete Untersuchungen haben wir infolge Zeitmangels nicht mehr vornehmen können.

Zwei Tiere, denen wir sterile Milch injicierten, zeigten keine Abweichungen im Befunde.

Drei der Tiere hatten kein Netz mehr; die Resorption schien dadurch nicht verlangsamt zu sein.

Auf Grund unserer bisherigen Versuche können wir uns daher dem Urteil Koch's, der dem Netz eine außerordentliche resorptive Kraft zuschreibt, nicht anschließen. Koch nahm seine Befunde allerdings erst nach 24 Stunden auf. Von der injicierten Tuscheemulsion fand er dann das Netz schwarz gefärbt, im Zwerchfell und den mediastinalen Lymphbahnen waren nur minimale Tuschemengen sichtbar. Koch schließt hieraus auf eine prävalierende Tätigkeit des Netzes bei den resorptiven Vorgängen in der Bauchhöhle. Sollte man hier nicht besser von einer fixatorischen Funktion des Netzes sprechen?

Der Vorgang ist doch so, daß stets unmittelbar nach Injektion körperfremder Materie in die Bauchhöhle eine verschieden lang anhaltende Phagolyse in der Peritonealflüssigkeit eintritt, die weiterhin von einer mehr oder weniger lebhaften Phagocytose abgelöst wird. Der Beginn der Phagocytose bedeutet den Anfang der reaktiven Peritonitis. Die Injektionsmasse, die bisher noch nicht vom Zwerchfell resorbiert ist, wird zum Teil auf dem an der peritonealen Reizung teilnehmenden Netz fixiert, der Rest nimmt auch weiterhin seine Bahn durch das Zwerchfell in den Kreislauf. Recklinghausen hat gezeigt, wie außerordentlich rasch die Resorption am Zwerchfell statthat. Daß nach 24 Stunden im Zwerchfell nicht viel mehr von der Injektionsmasse zu sehen ist, nimmt nach seinen Versuchen nicht wunder. Wohl aber haben in 24 Stunden die mit Eigenbewegung ausgestatteten Phagocyten reichlich Zeit, sich mit den am Netz haftenden Farbstoffpartikeln zu beladen und sie in das Netz zu transportieren, wo wir dann eine dichtere Anhäufung in den taches laiteuses fest-

Digitized by Google

stellen können. Zu dieser Deutung paßt auch recht gut Heger's Annahme von der Absonderung eines agglutinierenden Sekretes durch das Netz. Vor allen Dingen aber wird diese Deutung gestützt durch die tägliche Beobachtung am Operationstisch. Immer und immer wieder sehen wir das Netz infektiöse Herde abgrenzen, den Infektionsstoff lokalisieren oder fixieren, um diesen Ausdruck noch einmal zu gebrauchen. Wir möchten daher die Fixation der Tuscheemulsion im Netz in Parallele stellen zu der außerordentlichen Fähigkeit dieses Organs zur Adhäsionsbildung. In beiden Erscheinungen sehen wir das Bestreben, den Körper vor einer Ueberschwemmung mit dem schädlichen Stoffe nach Möglichkeit zu schützen. Durch die fixatorische Tätigkeit des Netzes gelangen weniger schädliche Elemente in den Kreislauf, und der Organismus kann die Hauptmasse seiner Truppen — Leukocyten und Phagocyten — zur Bekämpfung des im Peritonealraum festgehaltenen Gegners verwenden. Die herabgesetzte Widerstandsfähigkeit ihres Netzes beraubter Tiere gegen peritoneale Infektionen findet damit eine Erklärung. Seine fixatorische Eigenschaft macht das Netz zu einem außerordentlich wichtigen Bauchhöhlenschutzorgan, und wir verstehen, daß Witzel es als den getreuen Eckart der Bauchhöhle bezeichnen konnte.

Meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrat Witzel, spreche ich für die Anregung zu dieser Arbeit und sein lebhaftes Interesse meinen ergebensten Dank aus.

Literatur.

1) Aschoff, de la Camp, v. Beck, Krönig, Beiträge zur Thrombosefrage. Leipzig 1912. — 2) Byford, H. T., The significance of peritoneal adhesions following operations. Surg., Gynec. and Obstetr. June 1909. — 3) Blake, J. B., The use of sterile oil to prevent intraperitoneal adhesions. Ibid. June 1908. Vol. VI. Nr. 6. — 4) Bromann, Entwicklung und Bedeutung der Mesenterien und der Körperhöhlen bei den Wirbeltieren. Ergeb. d. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. 1905. — 5) Ders., Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. Wiesbaden 1911. — 6) v. Bardeleben, Das Klappen-Distanz-Gesetz. Zeitschr. f. Naturwissenschaften. Bd. XIV. N. F. VII. — 7) Buck, A case of postoperative haematemesis. Lancet 02. August 23. (Ref. Jahresber. f. Chir. 1902) — 8) Braun, Verschluß eines perforierten Magengeschwürs durch Netz. Zentr. f. Chir. 1897. Nr. 27. — 9) Bennet, W., A case of perforating gastric ulcer, in which the opening, beeing other wise intractable, was closed by means of an omental plug. Recovery. Lancet 1896. Vol. II. 1. Aug. p. 310. (Ref. Zentr. f. Chir. 1897. S. 742.) — 10) Clark, Anatom. considerations in peritoneal adhesions. Surg., Gynec. and Obstetr. Dec. 1909. Vol. IX. Nr. 6. — 11) Clairmont und v. Haberer, Experim. Untersuchungen zur Physiol. und Pathol. des Peritoneums. Arch. f. klin. Chir. Bd. 76. — 12) Döderlein-Krönig, Operative Gynäkologie. 1912. — 13) Exner, Die durch intraperitoneale Adrenalininjektion verursachte Verzögerung der Resorption von in den Magen eingeführten Giften. Arch. f. exper. Path. und Pharmakol. Bd. 50. — 14) v. Eiselsberg, Magen- und Duodenalblutungen nach Operationen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 59. — 15) Ellenberger, Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Berlin 1911. — 16) Ellenberger und Baum, Anatomie des Hundes. Berlin 1891. — 17) Engelhardt und Neck, Veränderungen an Leber und Magen nach Netzabbindungen. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 58. — 18) Dies., Bemerkung zu Sthamer, Entstehung von Magengeschwüren und Leberinfarkten nach experim. Netzresektionen. Ebenda. Bd. 62. — 19) Friedrich, Zur chirurgischen Pathologie von Netz und Mesenterium. Arch. f. klin. Chir. Bd. 61. — 20) Gray, A new oil in the treatment of postoperative abdominal

Digitized by Google

adhesions. Surg., Gynec. and Obstetr. 1910. Vol. XI. Nr. 5. — 21) Grawitz, Statist. u. experim.-patholog. Beitrag zur Kenntnis der Peritonitis. Charité-Annalen 1886. — 22) Goldmann, Die äußere und innere Sekretion des gesunden und kranken Organismus im Lichte der vitalen Färbung. Bruns' Beitr. Bd. 64 u. 78. — 23) Glimm, Bauchfellresorption und ihre Beeinflussung bei Peritonitis. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 83. — 24) Guiranna, Sulle funzioni del grande epiploon. Ricerche sperimentali. Giorn. internat. della science med. 1901. Nr. 14. (Ref. Jahresber. f. Chir. 1901.) — 25) Heussner, Physiologische Bedeutung des großen Netzes. Münch. med. W. Bd. 52. Nr. 24. S. 1130. — 26) Hoehne, Intraperitoneale Kampferölanwendung. Ebenda. 1912. Nr. 16. — 27) Hochstetter, Das normale Vorkommen von Klappen in den Magenverzweigungen der Pfortader beim Menschen und einigen Säugetieren. Arch. f. Anat. und Entwicklungsgesch. 1887. — 28) Hermes, Zur praktischen Verwertbarkeit der Netzplastik. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 61. — 29) Isaeff, Künstliche Immunität gegen Cholera. Zeitschr. f. Hygiene. XVI. 1894. — 30) Josselin de Jong, Die Folgen der Thrombose im Gebiete des Pfortadersystems. Grenzgebiete. Bd. 24. — 31) Korschelt, Regeneration und Transplantation. Marburg 1907. — 32) Koch, Verhalten des großen Netzes (Omentum maius) bei der peritonealen und intestinalen Infektion. Med. Klinik. 1911. Nr. 51. — 33) Lennander, Akute eitrige Peritonitis. D Zeitschr. f. Chir. Bd. 63. — 34) Ders., Behandlung der akuten Peritonitis. Ebenda. Bd. 81. 1906. — 35) Murphy, Perforative Peritonitis. Surg., Gynec. and Obstetr. — 36) Metschnikoff, Immunität. G. Fischer, Jena 1902. — 37) Merkel, Topographische Anatomie. II. S. 565. — 38) Muscatello, Bau und Aufsaugevermögen des Peritoneum. Virch. Arch. Bd. 142. 1895. — 39) v. Mehring, Lehrb. der inneren Med. Jena 1901. — 40) Neuhof and Wiener, Some experiments on omental adhesions. Surg., Gynec. and Obstetr. 1910. Vol. X. Nr. 4. — 41) Omi, Weitere experim. Untersuchungen zur Frage der Talma'schen Operation. Bruns' Beitr. 1907. Bd. 53. — 42) Paoli und Calisti, Beobachtungen und experiment. Untersuchungen über den Wert der Injektion des nukleinsauren Natriums bei der Prophylaxe der operativen Infektion des Peritoneums. Grenzgebiete. Bd. 24. — 43) Pawlowsky, Infektion und Immunität. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 33. 1900. — 44) Oswald, Lehrb. der chem. Pathol. Leipzig 1907. — 45) Rubin, Functions of great omentum. Surg., Gynec. and Obstetr. 1911. Vol. XII. Nr. 2. — 46) Renzi und Boeri, Das Netz als Schutzorgan. Berl. klin. W. 1903. Nr. 34. — 47) v. Recklinghausen, Zur Fettresorption. Virch. Arch. Bd. 26. — 48) Schieffердecker, Fall von rudimentärem großem Netz beim Menschen und die Bedeutung des Netzes. D. med. W. 1906. Nr. 25. — 49) Schnitzler und Ewald, Peritoneale Resorption. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 41. — 50) Sthamer, Entstehung von Magengeschwüren und Leberinfarkten nach experimentellen Netzresektionen. Ebenda. Bd. 61. — 51) Senn, Experimental contribution to intestinal surgery with special reference to the treatment of intestinal obstruction. (Ref. Zentr. f. Chir. 1889. S. 84.) — 52) Tietze, Experim. Untersuchungen über Netzplastik. Bruns' Beitr. 1899. Bd. 25. — 53) Toldt, Bauchfell und Gekröse. Ergeb. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1883. Bd. VII. — 54) Webster, The prevention of adhesions in abdominal surgery. Surg., Gynec. and Obstetr. June 1909. — 55) Wilkie, The use of oil in abdominal surgery. Ibid. Febr. 10. Vol. X. Nr. 2. — 56) Witzel, Die Schutzarbeit im Bauchraume und die funktionelle Behandlung Laparotomierter. Münch. med. W. 1909. Nr. 6. — 57) Waterhouse, Experim. Untersuchungen über Peritonitis. Virch. Arch. 1890. Bd. 119. — 58) v. Winiwarter, Magen-Darmblutungen nach Operationen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 95. — 59) Zilocchi, La plastica dell' omento nelle operazioni sullo stomaco e sul intestino. Clin. chir. 1901. Nr. 1. (Ref. Jahresber. f. Chir. 1901.) — 60) Verhdl. der D. Ges. f. Chir. 1912. — 61) Enderlen u. Justi, Die Heilung von Wunden der Gallenblase und die Deckung von Defekten der Gallenblase durch transplantiertes Netz. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 61. — 62) Enderlen, Transplantation des Netzes auf Blasendefekte. Ebenda. Bd. 55. — 63) Ders., Deckung von Magendefekten durch transplantiertes Netz. Ebenda. Bd. 55.

Digitized by Google

XXXIX.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU LUND.

DIREKTOR: PROF. DR. BORELIUS.

Studien über obturierende Lungenembolie als postoperative Todesursache.

Von

Dr. Gustaf Petrén,
Privatdozent für Chirurgie.

(Mit 1 Kurve.)

Die Lungenembolie ist zweifellos nunmehr für den Chirurgen wie für den Gynäkologen die gefürchtetste postoperative Komplikation, besonders nach Laparotomien, und das aus mehreren Gründen. Sie tritt oft ganz unvermutet auf, läßt sich nicht mit Sicherheit oder auch nur mit Wahrscheinlichkeit voraussehen und auch nicht vorbeugen, und sie tritt meistens in einem so vorgeschrittenen Stadium der Konvaleszenz auf, daß der Operierte selbst und ebenso seine Angehörigen und der Operateur alle Gefahr für überstanden erachten, was allein schon bewirkt, daß die Todesfälle infolge dieser Komplikation hochgradige Erregung hervorrufen. Sie verursacht ferner nicht selten fast augenblicklichen Tod oder in anderen Fällen Tod nach einem kurzen, aber furchtbaren Todeskampf, und sie tritt endlich mit tödlichem Ausgang nach den Bauchoperationen, wenn auch absolut genommen selten, so doch immerhin in einer solchen Häufigkeit auf, daß sie nach den Operationen beispielsweise wegen Myoms, nichteingeklemmten Bruchs, chronischer Appendicitis u. a. bei der Asepsis, den Anästhesiemethoden und der Operationstechnik der Gegenwart in vielen Kliniken die gewöhnlichste Todesursache sein dürfte [1]).

1) Betreffs der Bedeutung der Lungenembolie als postoperativer Todesursache in der chirurgischen und der gynäkologischen Klinik in Lund während der Jahre 1906—1910 siehe: G. Petrén, Ueber die Ursachen der postoperativen Todesfälle. Bruns' Beiträge. Bd. 79. 1912.

Digitized by Google

Die Kenntnis der Lungenembolie und ihrer Bedeutung als postoperative Todesursache ist nicht sehr alt. Virchow kommt bekanntlich das Verdienst zu, in den 1840er und 1850er Jahren zuerst den Emboliebegriff ausgeformt und auf der Basis pathologisch-anatomischer Beobachtungen und von Tierversuchen den Grund für die ganze Embolielehre gelegt zu haben. Während der 60er und 70er Jahre wurde die Kenntnis der pathologischen Anatomie der Embolie und des Infarkts durch experimentelle und pathologisch-anatomische Arbeiten besonders von Panum, Cohn und Cohnheim erweitert. Die Lungenembolietodesfälle, die während dieser ersten Dezennien der Embolielehre beobachtet wurden, hatten fast sämtlich Patienten mit internen, akuten oder chronischen Krankheiten oder Wochenbettfrauen betroffen. So findet man in Bang's[1]) Arbeit von 1880, in der er die in der Literatur bis dahin mitgeteilten Todesfälle an obturierender Lungenembolie zusammengestellt hat, zusammen mit seinen eigenen insgesamt 88 Fälle, daß die tötende Lungenembolie in 24 von diesen Fällen während einer akuten Fieberkrankheit (Pleuritis, Pneumonie, Abdominaltyphus u. a.), in 35 Fällen bei Individuen mit chronischer Krankheit (Herz- oder Gefäßkrankheit, Lungenkrankheit, Bauchgeschwulst, Gehirnkrankheit u. a.) in 20 Fällen während des Wochenbetts und nur in 9 Fällen bei Patienten mit traumatischer Verletzung (meistens Bruch an den unteren Extremitäten) oder nach Operation aufgetreten ist.

Der erste klinisch beobachtete Fall plötzlichen Todes nach Fraktur, beruhend auf Lungenembolie, ist von Velpeau[2]) im Jahre 1862 mitgeteilt worden. Während der folgenden Jahre wurden ab und zu gleichartige Fälle mitgeteilt, wenn auch im großen und ganzen ziemlich spärlich: 1886 konnte Bruns[3]) aus der ganzen Literatur 30 derartige Lungenembolietodesfälle nach Fraktur (fast alle nach Fraktur der unteren Gliedmassen) sammeln.

Die ersten Todesfälle an obturierender Lungenembolie nach Operationen wurden gegen Ende der 1860er Jahre mitgeteilt, der erste Fall mit Lungenembolie nach Bauchoperation von Hegar[4]) 1869. In der Literatur der 1870er und 1880er Jahre findet man nur ziemlich spärlich kasuistische Mitteilungen betreffs postoperativer Lungenembolie, und es dürfte diese Operationskomplikation noch während dieser Jahrzehnte nur sehr selten beobachtet oder jedenfalls selten richtig gedeutet worden sein. Erst in den 1890er Jahren im Zusammenhang mit der großartigen Entwicklung der operativen Gynäkologie und der Bauchchirurgie begann die postoperative Lungenembolie größere Aufmerksamkeit auf sich zu ziehen, zunächst vorzugsweise bei den Gynäkologen, und

1) Bang, Dødelig Embolie og Thrombose i Lungearterierne. Kopenhagen 1880.

2) Velpeau, Morts subites par embolie de l'artère pulmonaire. Compt. rend. de l'académie des sciences. Paris 1862. S. 773.

3) Bruns, Ueber plötzliche Todesfälle nach Knochenbrüchen infolge von Venenthrombose und Embolie. Bruns' Beiträge. Bd. 2. 1886.

4) Hegar, Enukleation eines großen intraparietalen Myoms. Embolie der Lungenarterie. Virchow's Arch. Bd. 48. 1869. S. 332.

Digitized by Google

zwar besonders nach Mahler's[1]) Abhandlung vom Jahre 1895 und einer Diskussion in der Berliner Gynäkologischen Gesellschaft 1896, wo Geßner[2]) in seinem einleitenden Vortrage 20 Lungenembolie-fälle aus Olshausen's Klinik mitteilte. Erst relativ spät haben die Chirurgen, wenigstens mehr allgemein, begonnen, diese Operationskomplikation zu beobachten, und die diesbezüglichen Mitteilungen sind daher auch in der chirurgischen Literatur bis zum Beginn des neuen Jahrhunderts hin spärlich gewesen. So hat z. B. Lotheissen[3]) im Jahre 1902 aus der Literatur nicht mehr als 16 Lungenembolietodesfälle nach chirurgischen Operationen sammeln können. Während des letzten Jahrzehnts ist dagegen die postoperative Lungenembolie Gegenstand eines sehr lebhaften und stetig steigenden Interesses seitens der Chirurgen und auch der Gynäkologen gewesen. Auf den chirurgischen und gynäkologischen Versammlungen und Kongressen der letzten Zeit haben die postoperativen Lungenkomplikationen, die postoperativen Thrombosen und die Lungenembolien, einen ständig wiederkehrenden Diskussionsstoff gebildet, und die in vielen verschiedenen Kliniken während des letzten Dezenniums gemachten Erfahrungen über die Bedeutung der Lungenembolie als postoperativer Komplikation und Todesursache haben zur Entstehung einer rasch anwachsenden, schon jetzt beträchtlichen Literatur[4]) geführt, die teils zahlreiche kasuistische Mitteilungen, teils eingehendere klinische Bearbeitungen, teils auch einige experimentelle Arbeiten umfaßt.

Trotz des großen Interesses und trotz der bedeutenden wissenschaftlichen Arbeit, die so während der letzteren Jahre von vielen verschiedenen Seiten her und von verschiedenen Gesichtspunkten aus der Frage der postoperativen Lungenembolien gewidmet worden ist, ist diese doch andauernd in vielen Beziehungen ungeklärt, und über so kardinale Punkte, wie die Frequenz, Aetiologie und Prophylaxe der Lungenembolie herrschen noch immer stark divergierende Meinungen. So ist es fortgesetzt unklar, wie oft die postoperativen Pneumonien auf embolischem Wege entstehen, und wie oft überhaupt kleine Lungenembolien nach den Laparotomien auftreten, des weiteren eine wie große Rolle Lungenembolie als postoperative Todesursache spielt. Betreffs der Aetiologie hat der Streit vor allem gegolten und gilt immer noch der Bedeutung der Infektion für die Entstehung der postoperativen Thrombosen und Embolien, und diese Frage ist in den letzten Jahren noch aktueller und lebhafter diskutiert worden wegen ihres engen Zusammenhanges mit der praktisch wichtigen Frage des „Frühaufstehens" nach Partus

1) Mahler, Thrombose, Lungenembolie und plötzlicher Tod. Bd. II der Arbeiten aus der k. Frauenklinik Dresden. 1895.

2) Geßner, Ueber tödliche Lungenembolie bei gynäkologischen Erkrankungen. Zentr. f. Gynäk. 1896. S. 691.

3) Lotheissen, Zur Embolie der Lungenarterie nach Verletzungen und operativen Eingriffen. Bruns' Beitr. Bd. 32. 1902.

4) Die fragliche Literatur bis zum Jahre 1908 findet man zusammengestellt bei v. Lichtenberg, Die postoperativen Lungenkomplikationen, ein kritisches Sammelreferat. Grenzgebiete. Bd. 11. 1908.

Digitized by Google

und Laparotomien, die in diesen Jahren stark auf der Tagesordnung gestanden hat. Die andauernd auseinandergehenden Ansichten über die Prophylaxe der Lungenembolie hängen natürlich aufs engste mit den verschiedenen Auffassungen bezüglich der Aetiologie zusammen. Zweifellos verdient die Frage der postoperativen Lungenembolien in hohem Grade fortgesetzte Studien und fortgesetzte Forschung.

Der Zweck der vorliegenden Arbeit ist es, die Bearbeitung eines verhältnismäßig großen eigenen Materials an postoperativen Lungenembolietodesfällen vorzulegen und auf Grundlage desselben sowie von Literaturangaben einen Beitrag zur Frage der Frequenz und Klinik der tödlich verlaufenden Lungenembolie zu liefern und schließlich im Zusammenhang hiermit die gegenwärtig herrschenden verschiedenen Auffassungen von der Aetiologie der postoperativen Thrombosen und Lungenembolien kritisch zu prüfen.

Das eigene Material in dieser Arbeit besteht aus sämtlichen postoperativen Todesfällen infolge von obturierender Lungenembolie — die Todesfälle infolge von embolisch-infektiösen Lungenkomplikationen sind nicht mitgerechnet — die in der chirurgischen (Chef: Professor Borelius) und in der gynäkologischen (Chef: Professor Essen-Möller) Klinik zu Lund während der Jahre 1899 bis 1911 und im Stadt-Krankenhaus zu Malmö (Chef: Dr. med. Bauer) während der Jahre 1897—1911 vorgekommen sind.

Begreiflicherweise würde die ganze Lungenemboliefrage weit ausgiebiger beleuchtet werden können, wenn man aus dem fraglichen Operationsmaterial auch teils die überlebenden Lungenemboliefälle, teils alle die postoperativen Thrombosenfälle mitnähme. Das habe ich indessen aus folgenden Gründen nicht getan. Von einem Versuche, die überlebenden Fälle mit postoperativer Lungenembolie zusammenzustellen, habe ich wegen der großen Unsicherheit Abstand genommen, der sehr oft der Diagnose Lungenembolie und Lungeninfarkt bei überlebenden Patienten anhaftet. Meinesteils bin ich überzeugt, daß in der Mehrzahl der Fälle, wo ein Laparotomiepatient während des Nachverlaufs plötzlich heftigere, übrigens oft rasch vorübergehende Schmerzen oder „Stiche im Rücken“ oder „in der Brust“ bekommt, ohne physikalische Zeichen einer Pneumonie oder Pleuritis zu zeigen, die Ursache hiervon eine kleine Lungenembolie ist, und daß kleine Lungenembolien also weit öfter nach Bauchoperationen auftreten[1]), als es im allgemeinen angenommen oder angegeben wird, eine Auffassung, für die man Stützen auch in Angaben von pathologischer Seite her findet[2]). Eine Zusammenstellung der diagnostizierten Fälle von Lungenembolie oder Lungeninfarkt in jedem größeren Operationsmaterial,

1) Gute Gründe für diese Auffassung findet man in einer neulich erschienenen Abhandlung von Bull, Thromboser og embolier efter appendicit-operationer. Kristiania 1912.

2) Siehe beispielsweise Lubarsch, Die allgemeine Pathologie, 1905, S. 211: „In der Tat ist der Befund von Lungenarterienembolis ein ungemein häufiges Ereignis“, wofür er instruktive Zahlen, auf eigene Sektionsbeobachtungen gegründet, anführt.

Digitized by Google

das nicht sehr genau in der eben erwähnten Hinsicht beobachtet worden ist, kann daher meines Erachtens nur geringen Wert haben, da sie mit Sicherheit unvollständig bleibt, nur einen Teil derjenigen Fälle umfaßt, die in Wirklichkeit Lungenembolie gehabt haben. Was die Thrombosefälle betrifft, so läßt es sich natürlich nicht bestreiten, daß die Fragen der postoperativen Thrombosen und der postoperativen Lungenembolien so enge zusammen wie nur möglich gehören; da aber die tödlich verlaufenden Lungenembolie fälle, wie die folgende Darstellung zeigen wird, nur sehr selten vorher klinische Symptome von Thrombose aufgewiesen haben, besteht keine große Aussicht dafür, daß eine Bearbeitung der Fälle mit klinisch manifester Thrombose in erheblichem Grade die Klärung der Frage wird fördern können, die hier zunächst behandelt werden soll: der Frage der Lungenembolie als postoperativer Todesursache.

Die folgende Darstellung wird demnach nur die tödlich verlaufenden postoperativen Lungenembolie fälle umfassen, und es sind hierbei am ersten sämtliche Fälle berücksichtigt worden, wo die Diagnose bei der Sektion Bestätigung gefunden hat, und ferner von den nichtobduzierten Fällen diejenigen, die das für Lungenembolie charakteristische klinische Symptomenbild gezeigt haben, so daß die Diagnose auf Grund des klinischen Verlaufes als so gut wie sichergestellt angesehen werden kann.

Während der oben angegebenen Zeitperioden sind in der chirurgischen und in der gynäkologisch-geburtshilflichen Klinik zu Lund und im Krankenhaus zu Malmö insgesamt 57 Todesfälle mit Lungenembolie als Todesursache vorgekommen. In 45 von diesen 57 Fällen ist die tötende Lungenembolie nach Operation aufgetreten (Krankengeschichten 1—45) in 7 der Fälle nach Partus oder Abort (Krankengeschichten 46—52) und in den übrigen 5 Fällen bei Patienten, die wegen verschiedener Leiden behandelt worden sind, ohne einer größeren operativen Behandlung unterzogen worden zu sein (Krankengeschichten 53—57). Da diese letzteren 12 Fälle, die der Vollständigkeit wegen mitgenommen worden sind, für die fragliche Untersuchung ein geringeres Interesse besitzen, mögen sie hier nur mit einigen Worten in größter Kürze erwähnt werden.

Von den 7 puerperalen Lungenembolietodesfällen sind 3 (Nr. 46, 49, 51) nach spontanem Partus, 1 (Nr. 47) nach spontanem Abort, 2 (Nr. 50, 52) nach Zangenentbindungen, die keine besondere Schwierigkeiten darboten, sowie 1 (Nr. 48) nach einer technisch beschwerlichen Wendung bei Placenta praevia aufgetreten.

Die 5 Lungenembolietodesfälle, die mit keiner vorhergehenden Operation in Zusammenhang gesetzt werden können, haben folgende Patienten betroffen: Nr. 54 einen Magengeschwürpatienten bei gewöhnlicher diätetischer Behandlung, Nr. 56 einen Patienten mit einem komminuten Unterschenkelbruch und Nr. 53 eine Frau, die einen großen Ovarialkrebs mit Ascites und Hydrothorax hatte, während Punktion der einen Pleura. In den 2 übrigen Fällen ist die Lungen-

Digitized by Google

embolie bei Patienten aufgetreten, die klinische Symptome von Thrombose aufwiesen: bei Nr. 57, einem Luetiker, der wegen Thrombosis venae tibialis post. in Behandlung war, und bei Nr. 55, der wegen einer großen suppurativen Lymphadenitis in der Achselhöhle mit Thrombose der Vena axillaris behandelt wurde.

Die 45 postoperativen Lungenembolietodesfälle werden in der nachstehenden Darstellung eingehender behandelt und geprüft werden.

Nach welchen Operationen und mit welcher Frequenz treten die Lungenembolietodesfälle auf?

Die betreffenden 45 postoperativen Todesfälle der Lund-Malmöer Kasuistik sind nach folgenden Operationen und Krankheiten aufgetreten:

4 nach Operationen wegen Cancer ventriculi s. duodeni (Nr. 3: Resektion; Nr. 1, 2: Gastroenterostomie; Nr. 4: Laparotomia explor.).

2 nach Operationen wegen Ulcus ventriculi perforans (Nr. 6: Herniotomie, später Gastroraphie; Nr. 5: Gastroraphie und Drainage).

4 nach Operationen wegen Gallenstein (Nr. 7 [chronisch], 8 und 10 [subakut]: Cholecystektomie, Nr. 9 [akut]: partielle Cholecystektomie und Choledochotomie).

4 nach Operationen wegen chronischer Appendicitis (Nr. 12, 13, 14: Exstirpatio appendicis, Nr. 11: Exstirp. append. und Salpingoophorektomie).

9 nach Operationen wegen akuter Appendicitis (Nr. 15, 16, 18, 19, 20, 22: Exstirp. append. und Drainage, Nr. 21: Exstirp. append., Nr. 23: Incision und Drainage, Nr. 17: Ileocolostomie).

1 nach Operation wegen Cancer coli (Nr. 24: Ileocolostomie).

4 nach Operationen wegen Myoms (Nr. 25, 26: Exstirpatio uteri totalis, Nr. 27, 28: Amputatio supravaginalis).

1 nach Operation wegen Cancer uteri (Nr. 29: Exstirpatio uteri totalis).

1 nach Operation wegen Cancer ovarii (Nr. 30: Laparot. explor.).

2 nach Operationen wegen Kystoma ovarii (Nr. 31, 32: Ovariotomie).

2 nach Operationen wegen Prolapsus uteri (Nr. 33: Ventrofixatio uteri und Colpoperineoraphien, Nr. 34: Laparot. explor. und Colpoperineoraphien).

1 nach Operation wegen retroperitonealen Sarkoms (Nr. 35: Laparot. explor. und explorat. Nierenschnitt).

3 nach Operationen wegen Bruchs (Nr. 36: Radikalop. wegen Hernia inguin. mob., Nr. 37: doppelseitige Radikalop. wegen Hernia inguin. mob., Nr. 37: Radikalop. wegen Hernia umbilic.).

2 nach Operationen wegen Ren mobilis (Nr. 39, 40: Nephroraphie).

1 nach Operation wegen Hämorrhoiden und Ruptura perinei (Nr. 41: Perinealplastik und Excision von Hämorrhoiden).

1 nach Operation wegen Urethralstriktur (Nr. 42: Uretrotomia interna).

1 nach Operation wegen Varices cruris et anticruris (Nr. 43: Unterbindung der V. saphen. maj. und Excision von Varices).

2 nach Operationen wegen Gangraena senilis (Nr. 44, 45: Amputatio anticruris).

Um eine zuverlässigere Antwort, als sie dieser eigenen Kasuistik entnommen werden kann, auf die aufgestellte Frage: nach welchen Operationen kom-

Digitized by Google

men Todesfälle von Lungenembolie vor, zu erhalten, habe ich in nachstehenden Tabellen alle postoperativen Lungenembolietodesfälle zusammengestellt, die ich mehr oder weniger vollständig mitgeteilt in der mir zugänglichen Literatur angetroffen habe.

Die fragliche Zusammenstellung umfaßt zunächst 15 Serien postoperativer Lungenembolietodesfälle, die im Laufe der letzten Jahre aus verschiedenen chirurgischen und gynäkologischen Kliniken veröffentlicht worden sind: aus Kümmell's[1]) chirurgischer Klinik in Hamburg während der Jahre 1895—1901: 10 Lungenembolietodesfälle, aus Köfte's[2]) in Berlin 1905—1909: 9 Fälle (über 4 von diesen Fällen keine näheren Angaben, welche 4 daher nicht mit berücksichtigt worden sind), aus v. Eiselsberg's[3]) in Wien 1901—1908: 23 Fälle, aus der Rostocker[4]) chirurg. Klinik 1902 bis 1910: 34 Fälle, aus Olshausen's[5]) gynäk. Klinik in Berlin 1888—1895: 9 Fälle, aus der Züricher[6]) gynäk. Klinik 1886—1894: 5 Fälle, aus der Bonner[7]) gynäk. Klinik 1893—1907: 12 Fälle, aus der Bettinastiftung[8]) in Wien 1897—1910: 10 Fälle, aus der Gießener[9]) gynäk. Klinik bis 1910: 15 Fälle (über 4 von diesen Fällen keine näheren Angaben, welche 4 daher nicht mit berücksichtigt worden sind), aus der Straßburger[10]) gynäk. Klinik 1901—1910: 16 Fälle, aus der Leipziger[11]) gynäk. Klinik 1892—1910: 20 Fälle, aus der Wiener[12]) II. gynäk. Klinik 1900—1910: 15 Fälle, aus der Breslauer[13]) gynäk. Klinik 1905—1910: 24 Fälle, aus dem New Yorker[14]) St. Lukas-Hospital 1899—1909: 15 Fälle (nähere Angaben nur über 5 der Fälle), aus dem Bostoner[15]) Cityhospital: 11 Fälle und von Malette[16]) 6 Fälle. Ferner finden sich

1) Albanus, Thrombosen u. Embolien nach Laparotomien. Bruns' Beitr. Bd. 40. 1903.

2) Busch, Ueber plötzliche Todesfälle etc. D. med. W. 1909. S. 1264.

3) Ranzi, Ueber postoperative Lungenkomplikationen embolischer Natur. Arch. f. klin. Chir. Bd. 87. 1908.

4) Friedemann, Klinische Erfahrungen über postoperative Thrombosen und Embolien. Bruns' Beitr. Bd. 69. 1910.

5) Cramm, Ueber Lungenembolie. Diss. Berlin 1896.

6) Schachtler, Beiträge zur Embolie der Lungenarterie. Diss. Zürich 1895.

7) Zurhelle, Thrombose und Embolie nach gynäkolog. Operationen. Arch. f. Gynäkol. Bd. 84. 1908.

8) Klein, Ueber postoperative Thrombose und Embolie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 34. 1911.

9) v. Franqué, Zur Asepsis bei Laparotomien und zur Entstehung der Embolien. Zentr. f. Gynäkol. 1911. S. 1.

10) Freidberg, Thrombose und Embolie nach gynäkol. Operationen. Diss. Straßburg 1910.

11) Zweifel, Bericht über die wichtigsten gynäkol. Operationen etc. Arch. f. Gynäkol. Bd. 92. 1910.

12) Klein, Die puerperale und postoperative Thrombose und Embolie. Arch. f. Gynäkol. Bd. 94. 1911.

13) Küster, Es gibt kein prämonitorisches Puls- oder Temperatursymptom der Thrombose und Embolie. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 69. 1911.

14) Gibson, Pulmonary Embolism following Operation. Medical Record. Bd. 75. 1909. S. 45.

15) Bartlett and Thompson, Occluding pulmonary Embolism. Annals of surg. 1908. I. S. 717.

16) Mallette, Some unusual causes of death following abdominal operations. The amer. Journ. of Obstetrics. Bd. 51. 1905. S. 515.

Digitized by Google

in der fraglichen Zusammenstellung einige Fälle, die von früheren Autoren im Zusammenhang mit der Veröffentlichung eigener Fälle gesammelt worden sind: Lotheissen[1]): 14 Fälle, Krusen[2]): 11 Fälle, oder aus Arbeiten, die Lungenembolie nach einer bestimmten Operation behandeln: Druais[3]) 12 Fälle nach Appendicitisoperation, Mauclaire[4]): 18 Fälle nach Bruchoperation und Chevreux[5]): 20 Fälle nach Myomoperation. Ferner sind 43 Fälle hinzugezogen worden, die ich aus den mir zugänglichen gedruckten Jahresberichten schwedischer Krankenhäuser für die Jahre 1909—1911 gesammelt habe, sowie schließlich eine ziemlich große Anzahl zerstreuter Fälle, etwa 100[6]), die ich in Berichten über die Verhandlungen auf Chirurgenversammlungen, Chirurgen- oder Gynäkologenkongressen oder oft mehr beiläufig in kasuistischen Arbeiten mitgeteilt gefunden habe.

In dieser so erhaltenen Literaturkasuistik von 430—440 Fällen zeigt es sich, daß die Patienten an Lungenembolie nach Operationen wegen folgender Krankheiten gestorben sind:

Cancer mandibulae 1, Cancer laryngis 2 . . .	3
Pleuritis exsudat.	1
Cancer mammae	8
Phlegmone brachii	1
Magenkrankheiten (Cancer ventriculi 12, Ulcus ventriculi 6)	18
Gallenblasen- oder Leberkrankheiten (Cholelithiasis 5, Cancer ves. fell. 4, Cancer hepat. 1, Abscessus hepat. 2)	12
Darmgeschwulst (Sarcoma jejuni 1, Cancer coli 5) .	6
Appendicitis	47
Myoma uteri	97
Cancer s. sarcoma s. chorionepithelioma uteri . . .	46
Uteruspolyp	2
Ovarialgeschwulst (Cancer 15, Cystoma 24, Dermoidcyste, Parovarialcyste)	43
Adnexentzündung	6
Tubarschwangerschaft	5
Prolapsus uteri 8, Retroflexio uteri 3	11
Ileus	3
Cancer peritonei 5, Sarcoma retroperitoneale 1 . .	6
Hernia inguinalis, cruralis, umbilicalis (davon mindestens 13 nach Operation wegen Hernia incarcerata) . .	62
Nierenkrankheiten (Ren mobilis 3, Nierenstein 1, Nierengeschwulst 1, paranephritischer Abceß 1) . .	6

1) A. a. O.

2) Krusen, Embolism following abdominal section. The amer. Journ. of Obstetrics. Bd. 53. 1906. S. 478.

3) Druais, De l'embolie pulmonaire dans l'appendicite. Thèse. Paris 1906.

4) Mauclaire, Embolies pulmonaires après la cure radicale des hernies inguinales. Arch. gén. de chir. Bd. 2. 1908. S. 573.

5) Chevreux, De l'embolie pulmonaire tardive. Thèse. Paris 1902.

6) Die Literaturquellen für alle diese zerstreuten Fälle anzuführen, habe ich weder für notwendig noch für zweckmäßig erachtet.

Digitized by Google

Blasen- oder Prostatakrankheiten (Blasenstein 3, Prostatahypertrophie 6)	9
Rectal- oder Analkrankheiten (Cancer recti 6, Hämorrhoiden 3, Analabsceß oder -fistel 3) . . .	12
Perineal- oder Scrotalleiden (Elephantiasis scroti 2, Hydrocele 1, Ruptura perinei 4, Fistula perinei 1) . .	8
Cancer vulvae, Kondylome	2
Bauchwandsarkom, Tumor ossis ilei, Malum coxae senile	3
Varices an den unteren Extremitäten	3
Tuberkulöse oder septische Krankheiten der unteren Extremitäten (Coxitis tbc., Osteomyelitis, komplizierter Bruch, senile Gangrän, Phlegmone, Senkungsabsceß) .	10
Summe	430

Ordnet man die fraglichen Fälle[1]) nach den vorgenommenen Operationen, so erhält man eine Tabelle folgenden Aussehens. Die tötende Lungenembolie ist eingetreten nach:

Resectio mandibulae 1, Exstirpatio laryngis 2	in	3	Fällen
Punktion von Pleuraexsudat	„	1	Fall
Amputatio mammae mit Ausräumung der Achselhöhle	„	7	Fällen
Enucleatio humeri	„	1	Fall
Laparotomia explorativa 20, Laparocentese 4	„	24	Fällen
Magenresektion 7, Gastroenterostomie 8, Gastrostomie 1	„	16	„
Gastroraphie 3, Darmresektion 2	„	5	„
Anus praeternaturalis	„	4	„
Cholecystektomie 5, Cholecystostomie 1 . .	„	6	„
Exstirpatio appendicis 36, Incision eines Appendicitisabscesses 9	„	45	„
Uterusexstirpation (abdominal 74, Wertheim 11, vaginal 15)	„	100	„
Supravaginale Amputation 25, Myomenukleation 5, Myomoperation (Operationsmethode nicht angegeben) 18	„	48	„
Ovariotomie	„	35	„
Salpingektomie	„	11	„
Ventrofixatio uteri	„	6	„
Kleinere gynäkologische Operationen (wegen Uteruspolyp, Auskratzen einer Uterusgeschwulst, Cervixerweiterung usw.) . .	„	7	„
Laparotomien wegen Ileus, Leberabscesses oder mit Adhärenzlösung	„	5	„

1) Die beiden Tabellen zeigen nicht völlig übereinstimmende Ziffern, was darauf beruht, daß für einige der betreffenden unvollständig beschriebenen Fälle eine Angabe bisweilen nur über die Krankheit, bisweilen nur über die Operation sich findet.

Digitized by Google

Operationen wegen Bruchs: beweglicher 49, eingeklemmter 12	in	61	Fällen
Nephrektomie, Nephrotomie, Nephroraphie .	„	5	„
Sectio alta 8, Prostatektomie 1, Bottinis Operation 1	„	10	„
Amputatio recti 4, Operation wegen Hämorrhoiden oder Fistula ani 3	„	7	„
Perinealplastik und Colporaphie . . .	„	9	„
Exstirpatio testis 1, Hydroceleoperation 1 .	„	2	„
Exstirpatio von Sarkom oder Cancer in Bauchwand, Becken, Vulva		5	„
Resectio coxae 2, Aufmeißeln des Femur 1 .	„	3	„
Excision von Varices	„	3	„
Amputatio cruris, Ligatur an Arter. femoralis	„	2	„
Talusexstirpation	„	1	Fall
Incision von Gonitis, Abseß, Phlegmone, Bursitis an den unteren Extremitäten . .	„	8	Fällen
	Summe	439	Fälle

Die eben angeführte Zusammenstellung umfaßt eine so große Anzahl Fälle, daß aus ihr in übersichtlicher Weise hervorgehen dürfte, bei welchen Krankheitszuständen und nach welchen Operationen tötende Lungenembolie vorzugsweise auftritt und auch überhaupt vorkommt. Bei näherer Prüfung derselben findet man zunächst als beachtenswerte Tatsache, daß Tod an Lungenembolie fast nie nach Operationen an Kopf, Hals oder den oberen Extremitäten vorkommt: in keinem Falle in der eigenen Kasuistik, nur in 4 Fällen in der ganzen Literaturkasuistik, sowie bei Operationen am Thorax nur nach Amputation einer kankrösen Mamma mit Ausräumung der Achselhöhle und zwar ziemlich selten: 7 Fälle in der Literaturkasuistik.

Die meisten Lungenembolietodesfälle sind nach Bauchoperationen aufgetreten: von den 45 Fällen der eigenen Kasuistik in 38 — oder in 36, wenn die beiden Prolapsfälle nicht mitgerechnet werden, wo auch Colpoperineoraphie gemacht worden war — und von den 439 Fällen der Literaturkasuistik in 366. Nach diesen beiden Kasuistiken treten also 80—85% aller postoperativen Lungenembolietodesfälle nach Laparotomie auf. Ferner geht aus obiger Zusammenstellung hervor, nach welchen Laparotomien die tötende Lungenembolie vorzugsweise auftritt: die größten Zahlen in der Literaturkasuistik findet man nämlich nach den Eingriffen an Uterus und Ovarium, nach Bruchoperationen und nach Appendicitisoperationen; doch findet man auch fast alle die übrigen Bauchoperationen mit Eingriffen an Magen, Darm, Gallenwegen, Adnexen usw. vertreten, obwohl durch kleinere Zahlen. Betreffs der verhältnismäßig großen Anzahl Lungenembolietodesfälle nach den gynäkologischen Laparotomien sei indessen betont, daß man nicht hieraus ohne weiteres berechtigt sein dürfte, den Schluß zu ziehen, daß tötende Lungenembolie, absolut genommen, öfter nach gynäkologischen als nach anderen Laparotomien auftritt,

Digitized by Google

sondern es dürften die relativ hohen Zahlen der Literaturkasuistik wenigstens teilweise darauf beruhen, daß die Gynäkologen früher und aufmerksamer diese postoperative Komplikation beachtet und infolgedessen reichlichere kasuistische Mitteilungen bezüglich der Frage als die Chirurgen geliefert haben.

Auch die Operationen am Rectum, Harnorganen und Perineum haben eine nicht gerade geringe Anzahl Lungenembolietodesfälle auf ihrem Konto: in der eigenen Kasuistik 6 Fälle und in der Literaturkasuistik 33 Fälle. Schließlich ist in einer geringen Anzahl von Fällen tötende Lungenembolie nach verschiedenen Operationen an den unteren Extremitäten: Hüftgelenksresektion, Amputation, Excision von Varices, Incisionen usw. aufgetreten, in der eigenen Kasuistik in 3, in der Literaturkasuistik in 14 Fällen.

Betreffs der Art der Krankheiten in obiger Zusammenstellung ist es beachtenswert, daß eine verhältnismäßig große Anzahl der Laparotomien an Patienten mit bösartiger Geschwulst in einem Bauchorgan ausgeführt worden ist; nämlich 8 von den Fällen der eigenen und 90 von denen der Literaturkasuistik. Ferner verdient es vielleicht erwähnt zu werden, daß nicht weniger als 24 von den 38 Bauchoperationen der eigenen Kasuistik „reine" Laparotomien gewesen, während 12 wegen akuter, 2 wegen subakuter, auf Infektion beruhender Bauchleiden ausgeführt worden sind.

Prüft man die obige Zusammenstellung bezüglich der Art der Operationen näher, so findet man, daß die meisten der Lungenembolietodesfälle nach größeren oder bisweilen sehr großen Eingriffen verschiedener Art auftreten, aber auch andererseits, daß eine nicht geringe Anzahl derselben nach wenig eingreifenden Operationen vorkommen: beispielsweise nach Probelaparotomie (20 Fälle), Sectio alta (8 Fälle), Colostomie (4 Fälle), oder in vereinzelten Fällen sogar nach ganz unbedeutenden Eingriffen wie einer Incision, Laparocentese oder einem kleineren gynäkologischen Eingriff.

Nachdem wir nun eine wenigstens orientierende Antwort auf die Frage: nach welchen Operationen treffen Todesfälle an Lungenembolie ein, erhalten haben, wollen wir versuchen, an der Hand teils der Lund-Malmöer Kasuistik, teils vorliegender exakter Literaturangaben genauer festzustellen, in welcher Frequenz die Lungenembolietodesfälle nach einigen dieser Operationen auftreten.

In der folgenden Tabelle sind Angaben zusammengestellt worden über die Gesamtzahl-Operationen, die zusammen in der chirurgischen und in der gynäkologischen Klinik zu Lund während der Jahre 1899—1911 und im Krankenhaus zu Malmö während der Jahre 1897—1911 wegen mehrerer verschiedener Krankheiten und Krankheitsgruppen ausgeführt worden sind, sowie auch über die Anzahl postoperativer Lungenembolietodesfälle innerhalb dieser Gruppen. Die Tabelle zeigt also exakt den Sterblichkeitsprozentsatz an Lungenembolie nach den betreffenden Operationen während des letzten Jahrzehnts in diesen beiden Krankenhäusern.

Digitized by Google

Operationen in Lund 1899—1911 und Malmö 1897—1911.

	Anzahl Oper.	Anzahl Lungenembolie-todesfälle	Lungenembolie-todesfälle in %
Magenoperationen (wegen Ulcus, Krebs usw.)	466	6	1,3
Gallenwegeoperationen	522	4	0,8
Operationen wegen chron. Appendicitis	864	4	0,5
Operationen wegen akuter Appendicitis	2368	9	0,4
Myomoperationen	395	4	1,0
Operationen wegen Ovarialgeschwülste (Krebs, Kystom u. a.)	425	3	0,7
Nierenoperationen	180	2	1,1
Operationen wegen nicht eingeklemmten Bruchs	2561	3	0,12
Operationen wegen eingeklemmten Bruchs	425	0	0 (<0,2)
Operationen wegen Uterusprolapses oder Perinealruptur	268	2	0,7
Operationen wegen Hämorrhoiden	323	1	0,3
Operationen wegen Varices	628	1	0,16
Sämtliche Laparotomien wegen bösartiger Geschwulst	666	8	1,2
unter diesen wegen Cancer ventriculi	218	4	1,9
wegen Cancer s. sarcoma uteri	111	1	0,9
wegen Cancer s. sarcoma ovarii	52	1	1,9
wegen Cancer coli	63	1	1,6

Die in dieser Tabelle erhaltenen Prozentzahlen, die sich nur auf 1 oder 2 Lungenembolietodesfälle stützen, hängen natürlich allzusehr von Zufällen ab, als daß ihnen ein mehr allgemeingültiger Wert zugesprochen werden könnte; dagegen scheinen mir die Sterblichkeitsziffern, die in diesem Material aus größeren Zahlen erhalten worden sind, in mehreren Hinsichten lehrreich zu sein und ein ziemlich großes Interesse darzubieten. Zum Vergleich und zur weiteren Beleuchtung der Frage seien hier einige gleichartige exakte Angaben angeführt, die ich in der mir zugänglichen Literatur angetroffen habe.

In der nachstehenden Tabelle auf S. 618 findet man zuerst einige Serien, teils chirurgische, teils gynäkologische Operationen, hauptsächlich Laparotomien, mit ihren Anzahlen Lungenembolietodesfällen zusammengestellt.

Die Operationsserien in dieser Tabelle, vorzugsweise Laparotomieserien, mit ziemlich großen Zahlen aus verschiedenen Kliniken, zeigen, wie man sieht, eine ziemlich gute Uebereinstimmung hinsichtlich der Lungenembolie-mortalität. Sieht man von Körte's Material ab, das auch Bruchoperationen umfaßt, so zeigt es sich, daß die Prozentziffer nach Laparotomien wechselnder Art in allen diesen Serien nicht stärker als zwischen 0.4 und 1% variiert. Wenn man auch bei der Beurteilung dieser Zahlen vielleicht berücksichtigen muß, daß möglicher-

Digitized by Google

Autor	Klinik	Zeitraum	Laparotomien	Anzahl der Operationen	Anzahl der Lungenembolietodesfälle	Lungenembolietodesfälle in %	
Albanus	Kümmell, Hamburg	1895—1901	Laparotomien	1140	10	0,9 %	Bruns' Beiträge. Bd. 40. 1913. S. 311.
Kümmell	„ „	1906—1907	Laparotomien	1374	13	0,9 %	Verh. d. D. Gesellsch. f. Chir. 1908. S. 6.
Borelius	Borelius, Lund	1898—1908	Laparotomien	1808	7	0,4 %	Verh. d. D. Gesellsch. f. Chir. 1908. S. 12.
Friedemann	Müller, Rostock	1901—1908	Laparotomien + Bruchoperationen	2766	21	0,8 %	Bruns' Beiträge. Bd. 69. 1910. S. 459.
Bibergeil	Körte, Berlin	1890—1905	Bauchoperationen + Bruchoperationen	3909	12	0,3 %	Arch. f. klin. Chir. Bd. 78. 1906. S. 339.
Olshausen	Olshausen, Berlin	?—1908	Gynäkologische Laparotomien .	2443	14	0,6 %	Verh. d. D. Gesellschaft f. Chir. 1908. S. 15.
Klein	Wertheim, Wien	1897—1910	Gynäkol. abdomin. Laparotomien	1720	9	0,5 %	Monatsch. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 34. 1911. S. 549.
Klein	II. Frauenklinik, Wien	1900—1910	Gynäkol. abdomin. u. vaginal. Laparotomien	3059	14	0,5 %	Archiv f. Gynäk. Bd. 94. 1911. S. 254.
Zweifel	Zweifel, Leipzig		Gynäkol. abdomin. Laparotomien	1832	18	1 %	Archiv f. Gynäk. Bd. 92. 1910.
Franz	Franz, Jena	1905—1908	Größere gynäkol. Operationen [fast ausschließlich Laparotomien] .	1441	12	0,8 %	Verh. d. D. Gesellsch. f. Gynäk. 1909. S. 449.
Veit	Veit, Halle	1900—1908	Größere gynäkol. Operationen .	ung. 4000	25	0,6 %	Zentralbl. f. Gynäk. 1910. S. 1.
Veit	Veit, Halle	1910	Gynäkologische Operationen .	ung. 900	5	0,6 %	Zentralbl. f. Gynäk. 1911. S. 27.
—	Westermark, Sabbatsbergs gynäkologische Klinik, Stockholm	1901—1911	Gynäkologische Laparotomien .	1045	5	0,5 %	Zusammengestellt nach d. Jahresber. d. Krankenhauses Sabbatsberg 1901 bis 1911.
—	Berg und Åkerman, Serafimerlazarett, Stockholm	1901—1910	Laparotomien wegen Cancer ventriculi s. coli	373	3	0,8 %	Zusammengestellt nach d. Jahresber. d. Serafimerlazaretts 1901—1910.

Digitized by Google

weise vereinzelte der fraglichen Serien mit hoher Lungenemboliesterblichkeit eben deshalb veröffentlicht worden sind, weil die Lungenembolietodesfälle den Betreffenden ungewöhnlich oft aufzutreten schienen, so liegt doch meines Erachtens durchaus kein Anlaß zu der Annahme vor, daß die Zahlen in allen diesen verschiedenen Operationsserien irreführend sein sollten, vielmehr dürfte man ohne die Gefahr eines erheblichen Irrtums es wagen können, gestützt auf diese Zusammenstellung als allgemeinen Satz auszusprechen, daß nach Laparotomien durchschnittlich ungefähr ½% der Operierten an Lungenembolie sterben. Bei einem Vergleich der Zahlen in obiger Tabelle aus den chirurgischen Kliniken (Hamburg, Lund, Rostock) und aus den gynäkologischen Kliniken (Wien, Berlin, Leipzig, Jena, Halle, Stockholm) ergibt sich ferner der beachtenswerte Umstand, daß Lungenembolietodesfälle, wenigstens in den fraglichen Serien, fast ebenso oft nach chirurgischen wie nach gynäkologischen Laparotomien auftreten.

Noch größeres Interesse als diese eben angeführten Angaben, die sich auf ganze Laparotomieserien beziehen, haben die exakten Angaben über die Lungenemboliesterblichkeit nach den verschiedenen Bauchoperationen. In den folgenden Tabellen (s. S. 621—624) findet man aus der Literatur eine größere Anzahl derartiger Angaben nebst denen der eigenen Kasuistik zusammengestellt.

In den Serien der Tabelle auf S. 621 variiert die Lungenemboliemortalität nach Bruchoperationen zwischen 0,12 und 0,30% mit einer Durchschnittsmortalität = 0,19%, die somit weit niedriger ist als nach Laparotomien. Ob die Gefahr des Auftretens tötender Lungenembolie größer nach Operationen wegen eingeklemmter als wegen freier Brüche ist, geht nicht mit voller Sicherheit aus den Angaben der Tabellenserien hervor; doch deutet die Verteilung der Todesfälle auf die beiden Gruppen; eingeklemmte und freie Brüche in Körte's und Wölfler's Serien darauf hin, daß es der Fall ist.

In der Tabelle auf S. 622 zeigt die Prozentzahl für die Lungenemboliesterblichkeit in den verschiedenen Appendicitisserien recht große Schwankungen: von 0,15% bis 0,5% (Bull's Ziffer noch höher), sehr natürlich, da die meisten Zahlen in diesen Serien relativ klein sind. Die Lund-Malmöer Kasuistik weist hier die größten Zahlen auf und bietet außerdem ein bestimmtes Interesse insofern dar, als sie bei nicht allzu kleinen Zahlen ungefähr gleich große Lungenemboliesterblichkeit nach Operationen wegen chronischer wie nach solchen wegen akuter Appendicitiden zeigt. Abweichend hiervon geben die Zahlen aus der chirurgischen Klinik zu Helsingfors, dem Krankenhaus Sabbatsberg und dem Serafimerlazarett an, daß die Gefahr des Auftretens einer tödlichen Lungenembolie größer wäre nach Operation wegen akuter Appendicitis als nach Eingriff in freier Zwischenzeit. Nach Blinddarmoperationen dürften, den hier angeführten Kasuistiken nach zu urteilen, durchschnittlich 0,3% der Operierten von tötender Lungenembolie betroffen werden.

Lichtenberg hat die Zahlen, die in der Tabelle auf S. 623 für Gallenwegoperationen angeführt werden, dadurch erhalten, daß er die 4 Opera-

Digitized by Google

tionsserien der dort erwähnten deutschen Chirurgen summierte. Das Lund-Malmöer Material und diese deutschen Kliniken haben, wie man sieht, dieselbe Mortalität an Lungenembolie nach Operationen an den Gallenwegen: 0,8%.

Sieht man in der nachstehenden Tabelle auf S. 623 von den beiden Myomserien mit ungewöhnlich hoher Mortalität: 2—3%, ab, und ebenso von den 2 mit ungewönlich niedriger Mortalität: unter 0,5%, so zeigt es sich, daß die übrigen 12, d. h. die Mehrzahl der Myomoperationsserien, ziemlich gute Uebereinstimmung mit einer Lungenemboliesterblichkeit aufweisen, die zwischen 0,7% und 1,4% schwankt. Die durchschnittliche Mortalität an Lungenembolie in allen diesen Myomserien ist 0.9%.

Die Lungenemboliesterblichkeit beträgt nach den in der Tabelle auf S. 624 angeführten — jedoch recht wenigen — Operationsserien nach Uterusexstirpationen wegen Krebses nahezu 1% und nach Ovariotomien ungefähr 0,5%. Nach Adnex- und Prolapsoperationen schwankt, soweit die hier angeführten Serien mit teilweise großen Zahlen darüber Auskunft geben, der Mortalitätsprozentsatz an Lungenembolie weit stärker; zwischen 0,1% und 0,8%.

Hinzugefügt seien hier einige Angaben aus der bekannten Klinik der Gebrüder Mayo in Rochester, die von Wilson (Fatal postoperative Embolism. Annals of Surgery. Dez. 1912, p. 811) veröffentlicht worden sind, nachdem die vorliegende Arbeit bereits so gut wie niedergeschrieben war. Die nachstehende Tabelle zeigt die Anzahl der Operationen an verschiedenen Bauchorganen, die in diesem Krankenhause während der Jahre 1889—1911 ausgeführt worden sind, nebst der Anzahl Embolietodesfälle und der Emboliesterblichkeit nach diesen Eingriffen.

Operationen an	Anzahl Operationen	Anzahl Embolietodesfälle	Embolie-sterblichkeit
Magen oder Duodenum .	2 391	3	0,12%
Gallenblase	4 597	9	0,19%
Wurmfortsatz . . .	9 908	4	0,04%
Colon oder Rectum . .	2 530	5	0,20%
Prostata	601	4	0,66%
Uterus, Tuben oder Ovarium	7 993	10	0,13%
Bruch	4 501	5	0,11%

Diese Prozentzahlen der Emboliemortalität aus der Klinik der Gebrüder Mayo sind im Vergleich mit den oben angeführten entsprechenden aus vielen anderen verschiedenen Kliniken und Krankenhäusern bemerkenswert und überraschend niedrig.

Das Resultat dieser Untersuchung betreffs der Lungenemboliesterblichkeit nach verschiedenen Bauchoperationen möchte ich folgendermaßen formulieren. Nahezu 1% aller wegen Myoms Operierten und wahrscheinlich auch aller wegen Cancer uteri Radikaloperierten werden von tötender Lungenembolie betroffen; nach anderen größeren gynäkologischen Eingriffen (Ovariotomien, Adnexoperationen, Prolapsoperationen) dürfte die Lungenem-

Digitized by Google

Autor	Klinik	Zeitraum	Bruchoperationen	Anzahl der Operationen	Anzahl der Lungenembolietodesfälle	Lungenembolietodesfälle in %	
Bibergeil	Körte, Berlin	1890—1905	Hernia lib. (316), incarc. (548) .	864	2	0,24 %	Archiv f. klin. Chir. Bd. 78. 1906. S. 365.
Hilgenreiner	Wölfler, Prag	1895—1910	Hernia lib. (1460), incarc. (778) .	2238	5	0,22 %	Bruns' Beiträge. Bd. 69. 1910. S. 431.
Lotheissen	v. Hacker, Innsbruck	1895—1901	Hernia	1800	3	0,17 %	Ebenda. Bd. 32. 1902. S. 655.
Schloffer	—	—	Hernia	403	0	<0,25 %	Zentralbl. f. Grenzgeb. Bd. 11. 1908. S. 264.
Löwen	Trendelenburg, Leipzig	1895—1905	Hernia lib. et incarc. . . .	864	1	0,12 %	Bruns' Beiträge. Bd. 50. 1906.
v. Lichtenberg	Heidelberg, chir. Klin.	1897—1907	Hernia lib. (1279), incarc. (322) .	1601	2	0,12 %	Zentralbl. f. Grenzgeb. Bd. 11. 1808. S. 204.
Sertoli	Ceci, Pisa	—	Hernia lib. (1601), incarc. (48) .	1649	3	0,18 %	Archiv f. klin. Chir. Bd. 89. 1910. S. 332.
Lindqvist	Uppsala, chir. Klinik	1888—1904	Hernia lib. (503), incarc. (151) .	654	0	<0,15 %	Radikaloperat. för bråck. Akad. Abhandl. 1908.
Gardini	Stori, Florenz	—	Hernia inguinalis	3000	8	0,27 %	Mauclaire: Archiv. général. de chir. Bd 2. 1908. S. 577.
Salvatore	Gardini	1890—1905	Hernia inguinalis	2000	3	0,15 %	Ibd.
Colzi	—	—	Hernia inguinalis	2236	8	0,36 %	Ibd. S. 578.
Bastianelli	—	—	Hernia	864	2	0,23 %	Ibd.
—	Perman, Krankenhaus Sabbatsberg, Stockholm	1902—1911	Hernia inguin. s. crural. (liber. s. incarcer.)	1043	2	0,19 %	Zusammengestellt nach d. Jahresber. d. Krankenhauses Sabbatsberg 1902 bis 1911.
—	Berg und Åkerman, Serafimerlazarett, Stockholm	1900—1910	Hernia inguin. s. crural. (liber. s. incarcer.)	1369	2	0,15 %	Zusammengestellt nach d. Jahresber. d. Serafimerlazaretts 1900—1910.
Petrén	Lund und Malmö	1897—1911	Hernia libera	2561	3	0,12 %	—
Petrén	Lund und Malmö	1897—1911	Hernia incarcerat. . . .	425	0	<0,24 %	—
			Summe	23571	44	0,19 %	

Digitized by Google

Autor	Klinik	Zeitraum	Appendicitisoperationen	Anzahl der Operationen	Anzahl der Lungenembolietodesfälle	Lungenembolietodesfälle in %	
Sonnenburg	Sonnenburg, Berlin	?—1902	Appendicit. acut. et chron. . .	1000	3	0,3 %	Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1902. II. S. 574—576.
Federmann	Sonnenburg, Berlin	1902—1905	Appendicit. chron. . . .	570	2	0,35 %	Ebenda. 1905. I. S. 30.
Roux	Roux, Lausanne	?—1902	Appendicit. chron. . . .	670	1	0,15 %	Ebenda. 1902. II. S. 141.
Kümmell	Kümmell, Hamburg	?—1905	Appendicit. chron . . .	700	2	0,3 %	Ebenda. 1905. I. S. 28.
Hoffman	Kümmell, Hamburg	1910—1912	„Früh operierte" appendicit. acut.	831	2	0,24 %	Bruns' Beiträge. Bd. 79. 1912. S. 408—409.
Läwen	Trendelenburg, Leipzig	1895—1905	Appendicitis	399	2	0,5 %	Ebenda. Bd. 50. 1906. S. 512.
Brehm	—	—	Appendicitis	206	1	0,5 %	Drnais: De l'embolie pulmonaire etc. Thèse. Paris. 1906. S. 13.
Krogius	Krogius, Helsingfors	1901—1908	Appendicit. chron. . . .	581	0	<0,17 %	Archiv f. klin. Chir. Bd. 95. 1911.
Krogius	Krogius, Helsingfors	1901—1908	Appendicit. acut. . . .	452	1	0.22 %	Ibd.
Nyström	Uppsala, chir. Klinik	1889—1905	Appendicit. ohne eitrige Peritonitis	460	0	<0.2 %	Studier öfver appendicit. Akad. Abhandl. 1907.
Giertz	Uppsala, chir. Klinik	1888—1907	Appendicit acut. mit eitriger Peritonitis	533	1	0,2 %	Ueber Wurmfortsatzperitonitis. Dissert. 1909.
Bull	Privatklinik, Kristiania	1907—1912	Appendicit. acut. et chron. . .	188	2	1,1 %	Thromboser og embolier; 1912.
—	Perman, Krankenhaus Sabbatsberg, Stockholm	1902—1911	Appendicit. acut.	1244	6	0,5 %	Zusammengestellt nach d. Jahresber. d. Krankenhauses Sabbatsberg. 1902 bis 1911.
—	Perman, Krankenhaus Sabbatsberg	1902—1911	Appendicit. chron. . . .	377	0	<0,3 %	Ibd.
—	Berg und Akerman, Serafimerlazarett, Stockholm	1901—1910	Appendicit. acut	979	4	0,4 %	Zusammengestellt nach d. Jahresber. d. Serafimerlazaretts 1901—1910.
—	Berg und Akerman, Serafimerlazarett	1901—1910	Appendicit. chron. . . .	339	0	<0,3 %	Ibd.
Petrén	Lund—Malmö	1897—1911	Appendicit. acut.	2368	9	0,4 %	—
Petrén	Lund—Malmö	1897—1911	Appendicit. chron. . . .	864	4	0,5 %	—
			Summe	12859	40	0,3 %	

Digitized by Google

Autor	Klinik	Zeitraum	Operationen an den Gallenwegen	Anzahl der Operationen	Anzahl der Lungenembolietodesfälle	Lungenembolietodesfälle in %	
v. Lichtenberg	Kehr, Körte, Kümmell, Czerny	—	Gallenwegoperationen . . .	1342	10	0,8 %	Zentr. f. Grenzg. d. M. u. d. Ch. Bd. 11. 1908. S. 263.
Petrén	Lund—Malmö	1897—1911	Gallenwegoperationen . . .	522	4	0,8 %	—

Autor	Klinik	Zeitraum	Myomoperationen	Anzahl der Operationen	Anzahl der Lungenembolietodesfälle	Lungenembolietodesfälle in %	
Baldy	Philadelphia	—	Myomoperationen . . .	366	13	3,6 %	Bland-Sutton. Lancet. 1909. I. S. 152.
Spencer	—	—	Totale Uterusexstirpationen wegen Myom	85	2	2,3 %	Ibd.
Bland-Sutton	Middlesex Hospital	1896—1906	Abdomin. Uterusexstirpationen wegen Myom	212	3	1,4 %	Ibd.
Kelly, Cullen	Philadelphia	1889—1906	Myomoperationen	1265	4	0,3 %	Myomata of the uterus. 1909.
Olshausen	Olshausen, Berlin	1894—1905	Myomoperationen	366	5	1,4 %	Bland-Sutton. l. c. S. 152.
Olshausen	Olshausen, Berlin	?—1908	Myomoperationen	571	7	1,2 %	Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1908. I. S. 15.
Hofmeier	Hofmeier, Würzburg	?—1909	Myomoperationen	525	2	0,4 %	Zentr. f. Gynäk. 1909. S. 24.
v. Rosthorn	Wien	—	Myomoperation	351	2	0,7 %	v. Lichtenberg. l. c. S. 267.
Winter	Winter, Königsberg	1897—1903	Myomoperationen (115 konservative, 225 radikale) . . .	340	3	0,9 %	Z. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 51. 1904.
Sarwey	Döderlein, Tübingen	1897—1904	Myomoperationen	430	3	0,7 %	Archiv f. Gynäk. Bd. 79 1906.
Freidberg	Fehling, Straßburg	1901—1910	Myomoperationen	320	4	1,2 %	Thrombose und Embolie etc. Dissert. 1910.
Döderlein	Döderlein	—	Myomoperationen	232	3	1,3 %	Kelling: Archiv f. klin. Chir. Bd. 91. 1910. S. 997.
Lang	Fritsch, Bonn	1893—1906	Myomoperationen	586	5	0,9 %	Die Thrombosen etc. Dissert. 1909.
Krönig	Krönig, Freiburg	?—1911	Myomoperutionen	391	2	0,5 %	Aschoff, m. fl. Beiträge zur Thrombosefrage. S. 85.
Klein	II. Frauenklinik, Wien	1900—1910	Myomoperationen (Amputat. 360, Totalexstirp. 282, Enukl. 88)	730	6	0,8 %	Archiv f. Gynäk. Bd. 94. 1911. S. 117.
Petrén	Lund-Malmö	1897—1911	Myomoperationen	395	4	1 %	—
			Summe	7965	68	0,9 %	

Digitized by Google

Autor	Klinik	Zeitraum	Gynäkologische Operationen	Anzahl der Operationen	Anzahl der Lungenembolietodesfälle	Lungenembolietodesfälle in %	
Klein	Wertheim, Wien	?—1910	Uterusexstirpationen wegen Krebs	500	4	0,8 %	Klein, Archiv f. Gynäk. Bd. 94. S. 193.
Schindler	—	—	Uterusexstirpationen wegen Krebs	117	1	0,9 %	v. Lichtenberg, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. Bd. 11. 1908. S. 270.
Goldmann	Menge, Heidelberg	1903—1910	Gynäkol. Krebsoperationen . .	112	3	2,6 %	Goldmann, Ueb. Thrombo-Embolie. Dissert. Heidelberg. 1910.
Petrén	Lund—Malmö	1899—1911	Uterusexstirpationen wegen Krebs	111	1	0,9 %	—
Blau	Czerny, Heidelberg	1877—1900	Operat. wegen Ovarialgeschwulst	391	6	1,5 %	Bruns' Beiträge. Bd. 34. 1902. S. 935.
Bürger	Schauta, Wien	—	Ovariotomien	394	3	0,8 %	v. Lichtenberg, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. Bd. 11. 1908. S. 266.
Lippert	Zweifel, Leipzig	1887—1903	Operat. wegen Ovarialgeschwulst	638	5	0,8 %	Archiv f. Gynäk. Bd. 74. 1905.
Wenczel	Buda-Pest	1903—1908	Ovariotomien	226	1	0,4 %	Congrès internat. de médicine. 1909. S. 682
Petrén	Lund-Malmö	1897—1911	Ovariotomien wegen Kystoma u. Cancer ovarii	425	3	0,7 %	—
Klein	II. Frauenklinik, Wien	1900—1910	Adnexoperationen . . .	845	5	0,6 %	Archiv f. Gynäk. Bd. 94. 1911. S. 255.
Freidberg	Fehling, Straßburg	1901—1910	Adnexoperationen . . .	275	2	0,7 %	Thrombose und Embolie etc. Dissert. 1910.
Lang	Fritsch, Bonn	1893—1906	Adnexoperationen . . .	700	1	0,14 %	Die Thrombosen etc. Dissert. 1909.
Goldmann	Menge, Heidelberg	1903—1910	Adnexoperationen . . .	294	0	$<$0.3 %	Goldmann, a. a. O.
Westermark	Westermark, Stockholm	1897—1909	Op. weg. Vaginal- od. Uterusprolaps	264	2	0,8 %	Hygiea. 1911. S. 840—841.
Klein	II. Frauenklinik, Wien	1900—1910	Operat. weg. Prolaps od. Retroflexion	921	0	$<$0,1 %	Archiv f. Gynäk. Bd. 94. 1911. S. 255.
Goldmann	Menge, Heidelberg	1903—1910	Perinealplastiken	376	0	$<$0,3 %	Goldmann, a. a. O.
Petrén	Lund—Malmö	1897—1911	Operationen wegen Prolaps oder Perinealruptur	268	2	0,7 %	—

Digitized by Google

boliesterblichkeit — wenn auch sehr schwankend in verschiedenen Serien — im Durchschnitt nahezu oder ungefähr 0.5% betragen. Annähernd ebenso groß dürfte die durchschnittliche Mortalität an Lungenembolie nach sämtlichen chirurgischen Laparotomien sein, wobei sie jedoch größer ist nach einigen von ihnen, wie nach Laparotomien wegen Krebses und nach Gallenwegoperationen, geringer nach anderen, wie nach den Appendicitisoperationen mit ihren 0.3%. Nach den Bruchoperationen beträgt die Lungenemboliesterblichkeit ungefähr 0.2%.

Was unter anderem an diesen Resultaten mir bemerkenswert erscheint, ist der Umstand, daß, wenn auch postoperative Lungenembolietodesfälle am häufigsten nach gynäkologischen Laparotomien, besonders nach Myom- und Cancer uteri-Operationen auftreten, also nach Eingriffen an Organen in der Bauchhöhle, deren Venen Verzweigungen oder genauer Wurzeln der Vena cava inferior sind, tötende Lungenembolie doch mit fast ebenso großer Frequenz — bei den Laparotomien wegen Krebses, bei den Gallenwegoperationen — oder mit nicht sehr viel niedrigerer Frequenz — bei den Appendicitisoperationen — nach Eingriffen an Bauchorganen auftritt, deren Venen ganz dem Gebiet der Vena portae angehören, bei welchen Eingriffen keine dem Vena cava-System angehörige Venen, von kleinen Venen in der vorderen Bauchwand abgesehen, lädiert oder unterbunden werden. Man kann hieraus mit ziemlich großer Sicherheit den Schluß ziehen, daß Thromben in der Operationsgegend der Regel nach nicht die Quelle der obturierenden Lungenembolie bilden können.

Lebensalter, Allgemeinzustand und Gefäßsystem bei den Lungenemboliepatienten.

Nachdem wir nunmehr gesehen haben, nach welchen Operationen und mit welcher Frequenz Lungenembolie als Todesursache auftritt, dürfte es angebracht sein, diesen Patienten selbst, die von tötender Lungenembolie betroffen worden sind, einige Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Was zunächst das Geschlecht der fraglichen Patienten betrifft, so findet man, daß in Lotheissen's[1]) Zusammenstellung von Lungenembolie-fällen 41 Männer und 22 Frauen waren, während Albanus[2]) umgekehrt mehr Frauen als Männer unter den postoperativen Thrombose- und Embolie-fällen fand. Von den 45 postoperativen Lungenembolietodesfällen der eigenen Kasuistik hier sind 17 Männer und 28 Frauen. Da 10 von diesen letzteren nach einem gynäkologischen Eingriff gestorben sind, sind folglich die beiden Geschlechter nach „chirurgischen" Operationen durch bzw. 17 und 18 Todesfälle repräsentiert. Schließt man in der oben gegebenen Literaturzusammenstellung in

1) A. a. O.

2) Albanus, Thrombosen und Embolien nach Laparotomien. Bruns' Beitr. Bd. 40. 1903.

Digitized by Google

gleicher Weise die gynäkologischen Fälle aus, so zeigt es sich, daß von denjenigen der übrigbleibenden Patienten, für die das Geschlecht angegeben ist, 88 Männer und 79 Frauen waren. Nach chirurgischen Eingriffen ist demnach die Gefahr des Auftretens einer tötenden Lungenembolie ungefähr gleich groß für Männer wie für Frauen.

Das Lebensalter der tödlich verlaufenen Lungenemboliefälle ist aus nachstehender Tabelle ersichtlich, deren erste Zahlenspalte die 45 Fälle der eigenen Kasuistik und deren zweite Spalte die 324 Fälle der Literaturzusammenstellung enthält, bezüglich deren eine Altersangabe vorliegt.

Lebensalter	Anzahl Lungenembolietodesfälle in der	
	eigenen Kasuistik	Literaturkasuistik
15—19 Jahre	—	5
20—24 „	1	9
25—29 „	2	13
30—34 „	4	29
35—39 „	3	32
40—44 „	5	38
45—49 „	8	53
50—54 „	7	48
55—59 „	6	36
60—64 „	4	30
65—69 „	4	15
70—74 „	1	13
75—79 „	—	3
Summe	45	324

Eine nähere Prüfung dieser Tabelle, in welcher die Zahlen der eigenen und der Literaturkasuistik sehr gute Uebereinstimmung aufweisen, ergibt als recht bemerkenswerte Tatsache, daß postoperative tötende Lungenembolie niemals bei Individuen unter 15 Jahren und nur sehr selten bei Individuen unter 30 Jahren auftritt: nur in 27 Fällen der Literaturkasuistik und in 3 der eigenen Kasuistik (bei einem 22jährigen und einem 27jährigen Individuum mit akuter Appendicitis und einem 26jährigen mit Ulcusperforation). Unter den Operierten im Alter zwischen 30 und 45 Jahren tritt, wie die Tabelle lehrt, tötende Lungenembolie weit öfter auf, vorzugsweise dieser Operationskomplikation ausgesetzt sind aber erst die Altersklassen über 45 Jahre. Möglicherweise kann dies bis zu einem gewissen Grade darauf beruhen, daß mehrere von den Operationen, nach denen Lungenembolie auftritt, solcher Art sind, wie sie vorzugsweise bei in mittlerem Alter stehenden oder älteren Individuen zur Anwendung kommen, wie Operationen wegen Gallensteins, Myoms, Ovarialgeschwulst usw. und noch mehr die Krebsoperationen. Dies kann aber sicherlich nicht allein das relativ seltene Auftreten postoperativer Lungenembolietodesfälle unter den jüngeren Altersklassen erklären, zumal wenn man bedenkt, daß die zahlreichen Operationen beispielsweise wegen Bruchs und noch mehr wegen Appendicitis zu einem sehr großen Teile gerade an Individuen unter 30 Jahren ausgeführt werden. Ganz

Digitized by Google

sicher verhält es sich so, daß Individuen von mittlerem und höherem Alter aus irgend einer Ursache mehr prädisponiert für postoperative Lungenembolie sind als jüngere.

Wie aus obiger Tabelle hervorgeht, nimmt die absolute Anzahl Lungenembolietodesfälle wieder innerhalb der Altersklassen über 55 und noch mehr über 60 Jahre ab, was offenbar damit zusammenhängt, daß auch die Anzahl ausgeführter Operationen innerhalb dieser höheren Altersklassen geringer ist. Indessen geht aus vorstehender Tabelle gar nicht hervor, wie die relative Anzahl Lungenembolietodesfälle unter den Operierten über 55 und 60 Jahre sich im Vergleich mit der Sterblichkeit bei den nächst vorhergehenden Altersklassen stellt, eine Frage, die ein gewisses Interesse für die Frage der Aetiologie der Lungenembolien hat. Für eine Operationsgruppe, nämlich die Appendicitisoperationen, dürfte es jedoch möglich sein, wenigstens näherungsweise zu berechnen, wie groß das Risiko des Auftretens einer tötenden Lungenembolie innerhalb der verschiedenen Altersklassen ist. In der Literaturkasuistik findet man 36 Lungenembolietodesfälle nach Appendicitisoperation mit Angabe des Lebensalters, die in nachstehender Tabelle (Spalte 1) auf die verschiedenen Altersklassen verteilt sind; in Spalte 2 der Tabelle sind in gleicher Weise die 13 Appendicitisfälle der eigenen Kasuistik angeführt. Es besteht durchaus kein Anlaß, diese 49 Fälle als vom Gesichtspunkt des Lebensalters aus irgendwie „ausgewählte" Fälle anzusehen. Nach den obigen Darlegungen beträgt die durchschnittliche Mortalität an Lungenembolie nach Appendicitisoperationen ungefähr $^1/_3$%, so daß also den fraglichen 49 Lungenembolietodesfällen etwa 15000 Appendicitisfälle (in der Tabelle 14975 Fälle) entsprechen würden. In einem früheren Aufsatz [1]) habe ich untersucht, wie 892 Appendicitisfälle aus den Krankenhäusern zu Lund und Malmö sich auf die verschiedenen Altersklassen verteilen, und da auch keinerlei Anlaß zu der Vermutung vorliegt, daß dieses Lund-Malmöer Appendicitismaterial wesentliche Abweichungen von den gewöhnlichen Verhältnissen bezüglich des Lebensalters der Fälle aufweisen sollte, so dürfte den bei dieser Untersuchung erhaltenen Zahlen eine gewisse Allgemeingültigkeit zugesprochen werden können, und man demnach berechtigt sein, sie anzuwenden, um für ein beliebiges Appendicitismaterial die wahrscheinliche Anzahl Appendicitisfälle innerhalb jeder Altersklasse zu berechnen. Legt man die aus der Lund-Malmöer Kasuistik erhaltenen Zahlen der Berechnung zugrunde, so erhält man die in Spalte 4 der nachstehenden Tabelle angeführten Zahlen. Die letzte Spalte zeigt den berechneten Prozentsatz der Lungenembolie sterblichkeit nach Appendicitisoperationen innerhalb der verschiedenen Altersklassen. (S. Tabelle S. 628.)

Wenn man auch berücksichtigt, daß die hier erhaltene Mortalitätsziffer für die Altersklassen über 65 Jahre in Anbetracht der kleinen Zahlen, auf die sie sich gründet, recht unsicher sein dürfte, so geht doch mit wünschenswertester

1) G. Petrén, Zur Frage der Häufigkeit der akuten Appendicitis. Bruns' Beitr. Bd. 76. 1911.

Digitized by Google

Lebensalter	Lungenembolietodesfälle nach Appendicitis			Berechnete Anzahl Appendicitisfälle	Berechnete Lungenembolietodlichkeitsprozent
	in der Literaturkasuistik	in der eigenen Kasuistik	Summe		
< 15 Jahre	—	—	—	2292	0 %
15—19 „	4	—	4	2292	0,17 %
20—29 „	9	2	11	5505	0,2 %
30—39 „	9	3	12	2670	0,4 %
40—49 „	7	4	11	1307	0,8 %
50—64 „	5	2	7	739	0,9 %
> 65 „	2	2	4	170	2,4 %
Summe	36	13	49	14975	

Deutlichkeit aus dieser Tabelle hervor, daß die Lungenemboliegefahr nach Appendicitisoperationen mit dem Lebensalter bis in die höchsten Altersklassen hinauf zunimmt. Und da kaum ein Grund vorliegen dürfte, weshalb die Appendicitisoperationen in dieser Hinsicht eine Ausnahmestellung einnehmen sollte, so ist es wohl sehr wahrscheinlich, daß die Zunahme der Lungenemboliegefahr mit steigendem Lebensalter eine allgemeingültige Regel auch nach den übrigen hier in Frage kommenden Operationen darstellt.

Die Sterblichkeitsziffern der obigen Tabelle, verglichen mit den in der vorhergehenden Darstellung erhaltenen Ergebnissen, geben auch, was mir von einem gewissen Interesse zu sein scheint, an, daß die Gefahr des Auftretens einer tötenden Lungenembolie nach Appendicitisoperation für Individuen über 40 Jahre fast ebenso groß zu sein scheint wie nach Operationon wegen Gallensteins oder Myoms.

Das Ergebnis unserer Untersuchung über das Lebensalter der Lungenemboliefälle läßt sich kurz folgendermaßen formulieren: Lungenembolie kommt überhaupt gar nicht als postoperative Todesursache bei Individuen unter 15 Jahren vor, tritt sehr selten als solche bei Individuen unter 30 Jahren auf, öfter bei Individuen zwischen 30 und 45 Jahren und mit größter Frequenz erst unter den Operierten in einem Alter von mehr als 45 Jahren; auch innerhalb dieser höheren Altersklassen nimmt sicherlich die Lungenemboliegefahr mit steigendem Lebensalter zu.

Besitzt der Allgemeinzustand des Patienten vor der Operation Bedeutung für die Entstehung einer postoperativen Lungenembolie? Bei verschiedenen früheren Autoren findet man die Ansicht vertreten, daß elende, heruntergekommene Patienten der Lungenembolie mehr ausgesetzt wären als solche mit unbeeinflußtem Allgemeinzustand. Zur Beleuchtung dieses Punktes seien aus den Krankengeschichten der fraglichen Kasuistik folgende Daten angeführt.

Von den 4 Cancer ventriculi-Fällen, die an postoperativer Lungenembolie zugrunde gegangen sind, wiesen 2 vor der Operation ziemlich guten Allgemeinzustand auf, bei 1 war der Kräftezustand recht und bei 1 sehr stark herabgesetzt. Von 3 der 4 Fälle

Digitized by Google

mit chronischer Appendicitis wird ausdrücklich gesagt, daß sie gesund und wohl waren; ebenso alle die 3 Bruchpatienten, die nach der Operation an Lungenembolie starben. Von den 4 Gallensteinfällen waren 3 vor der Operation in gutem oder ziemlich gutem Kräftezustand, der vierte dagegen, der während des akuten Stadiums operiert wurde, in schlechtem. Bezüglich der 4 Myompatienten wird mitgeteilt, daß 1 guten, 1 ziemlich guten (Hämogl. = 45) Allgemeinzustand aufwies und die 2 übrigen anämisch waren; die fraglichen Individuen dürften somit, wenn der Kräftezustand auch herabgesetzt gewesen ist, jedenfalls nicht besonders schlechte Myompatienten gewesen sein. Der Allgemeinzustand der beiden Nierenfälle (Ren mobilis) war normal. Prüfen wir schließlich die 9 akuten Appendicitisfälle, die an Lungenembolie gestorben sind, so finden wir unter ihnen sowohl Fälle mit leicht, als solche mit mäßig und hochgradig beeinflußtem Allgemeinzustand, Fälle mit katarrhaler Appendicitis wie auch (in der Mehrzahl) solche mit gangränöser Appendicitis mit mehr oder weniger ausgebreiteter Peritonitis oder zirkumskriptem Absceß, sowohl Fälle, die frühzeitig operiert worden sind (2 Fälle innerhalb 12 Stunden nach der Erkrankung, 3 Fälle nach ungefähr 24 Stunden), als auch Fälle, die etwas später (1 Fall nach 2 Tagen) oder erst spät mit zirkumskriptem Absceß (3 Fälle nach bzw. 1½, 2 und 7 Wochen) zur Operation gelangt sind. Weder die Art der Appendicitis noch der Zeitpunkt der Operation nach der Erkrankung scheinen demnach eine größere Rolle für das Auftreten der fraglichen Komplikation zu spielen.

Die Prüfung der eigenen Kasuistik bezüglich des genannten Punktes gibt also an, daß tötende Lungenembolie nach Operationen sowohl wegen chronischer als wegen akuter Krankheiten ziemlich unabhängig von dem Allgemeinzustand der Patienten auftritt: bisweilen bei Patienten mit herabgesetztem oder sehr schlechtem Allgemeinzustand, oft aber auch bei Patienten, die vor der Operation einen befriedigenden oder sogar guten Allgemeinzustand aufweisen. Es dürfte daher auch nicht möglich sein, z. B. vor einer Laparotomie aus dem allgemeinen Kräftezustand des Patienten irgendwelche Schlüsse bezüglich des eventuellen Auftretens einer postoperativen Lungenembolie zu ziehen.

Die Angaben, die die Mehrzahl der Krankengeschichten der Kasuistik über das Fettpolster und etwaige Korpulenz dieser Lungenemboliepatienten liefern, verdienen vielleicht gewisse Beachtung.

Wenn wir hier von den Krebspatienten absehen, von denen die meisten begreiflicherweise mäßiges oder schlechtes Fettpolster aufgewiesen haben, so findet man zwar bezüglich verschiedener auch der übrigen die Angabe, daß „Pat. mager ist“ (bei 3 von den Myomfällen, 1 Kystomfall, 1 Gallensteinfall, 1 Prolapspatientin, 1 akuter Appendicitis, 1 Ulcusperforation), oder daß er „normales Fettpolster“ hat (bei 1 Myompatientin, 2 akuten Appendicitiden, 1 Ulcusperforation), betreffs einer bemerkenswert großen Anzahl der Fälle teilt jedoch die Krankengeschichte mit, daß Pat. „gutes Fettpolster“ hat oder „korpulent“ oder „sehr fett“ ist (bei 1 Gallensteinfall, 1 Bruchpatient, 1 Varixpatient, 1 Prolapspatientin, 1 mit Ren mobilis, 1 mit Urethralstriktur, 1 mit retroperitonealem Sarkom, 2 chronischen Appendicitisfällen und 4 akuten Appendicitisfällen.

Digitized by Google

Die Anzahl Fälle in dieser Gruppe scheint mir auffällig groß, und der fraglichen Kasuistik nach zu urteilen, dürfte demnach das Risiko einer postoperativen tötenden Lungenembolie größer für Individuen mit reichlichem Fettpolster oder Korpulenz als für Individuen mit normalem Fettpolster sein.

Eine andere Frage von sehr großem Interesse ist diese: eine wie große Rolle spielt die Beschaffenheit des Herzens und des Gefäßsystems bei dem Operierten für die Entstehung von Thrombose und Lungenembolie? Schon Geßner[1]) und später Cumston[2]), Davis[3]) u. A. haben hervorgehoben, daß postoperative Thromben und Lungenembolien häufiger als sonst bei Krankheiten des Herzens oder Gefäßsystems auftreten. Auch Mahler[4]), Albanus[5]), Lang[6]), Zurhelle[5]) u. A. haben dies dadurch bestätigt, daß sie die Anzahl Fälle mit Herzveränderungen unter den von ihnen mitgeteilten postoperativen Thrombose- bzw. Embolie-fällen anführten. Von 47 Embolietodesfällen aus der Klinik der Gebrüder Mayo[7]) zeigten 11 chronische Myocarditis (und nicht weniger als 14 chronische Nephritis!). Ranzi[5]) gibt an, daß von 46 postoperativen Thrombosefällen 26 durch klinische Untersuchung oder bei Sektion festgestellte Herzkrankheit (degeneriertes Myocardium oder Klappenfehler) hatten, sowie daß 11 von 15 Lungenembolietodesfällen Entartung der Herzmuskulatur aufwiesen.

Prüft man unsere Kasuistik hinsichtlich dieses Punktes, so findet man zunächst, daß die klinische Untersuchung von Herz und Gefäßsystem nachgewiesen hatte: bei 3 der Patienten Arteriosklerose (2 wegen seniler Gangrän, 1 wegen Cancer duodeni operiert), in 1 Fall präsystolisches Geräusch (Gallensteinfall), in 4 Fällen systolisches Geräusch ev. mit Vergrößerung der Herzdämpfung (1 Patient mit Myom, 1 mit Kystom, 1 mit Ren mobilis und 1 mit akuter Appendicitis). Soweit die Krankengeschichten Auskunft geben, hätte also betreffs 8 von den fraglichen 45 Patienten die klinische Untersuchung von Herz und Gefäßsystem etwas Krankhaftes oder von der Norm Abweichendes nachgewiesen.

Von größerem Interesse als diese klinischen Untersuchungsbefunde und aufschlußreicher für die uns hier beschäftigende Frage sind jedoch die Sektionsbefunde. Betreffs 38 der postoperativ oder im Wochenbett verstorbenen Lungenembolie-fälle findet man in den Sektionsaufzeichnungen mehr oder minder detaillierte Angaben über das Herz.

1) A. a. O.

2) Cumston, Pulmonary Embolus following operative Interferences. The Dublin Journ. of Med. Science. Bd. 125. 1908.

3) Davis, Sudden death etc. Surgery, Gynecology and Obstetrics. Bd. 1. 1905.

4) Cit. efter Funke. Embolism and Thrombosis of the pulmonary Artery. New-York Medical Record. Bd. 79. 1911.

5) A. a. O.

6) Lang, Die Thrombosen im Wochenbette und nach gynäkologischen Operationen. Diss. Bonn 1909.

7) Wilson, Fatal post-operative Embolism. Annals of Surgery. 1912. II. S. 809.

Digitized by Google

In 14 von diesen Fällen ist das Herz normal oder wenigstens ohne wesentliche (3 Fälle) Abnormität gewesen. Von den übrigen 24 Fällen hatte 1 Myomfall leichte Mitralisstenose, 2 (1 Cancer duodeni und 1 senile Gangrän) ausgesprochene und 1 Hämorrhoidenfall beginnende Cardiosklerose, 3 Fälle (1 Gallensteinfall, 2 akute Appendicitisfälle) Fettherz sowie 16 Fälle (2 Gallensteinfälle, 1 wegen Varices, 1 wegen Bruch, 1 wegen Prolaps, 1 wegen Urethralstriktur, 1 wegen Cancer ventriculi, 1 wegen Sarkom, 1 wegen seniler Gangrän, 2 wegen chronischer und 2 wegen akuter Appendicitis Operierte sowie 2 Partusfälle und 1 Abortfall) ein schlaffes, ev. vergrößertes Herz mit mehr oder minder hochgradig degenerierter Muskulatur; schließlich hatte Nr. 20 eine Pericarditis.

Demnach hat sich bei mehr als $^1/_3$ der obducierten Fälle mit Sektionsangaben über die Beschaffenheit des Gefäßsystems das Herz als im wesentlichen normal herausgestellt, während bedeutend mehr als die Hälfte der fraglichen Fälle mehr oder minder hochgradige Veränderungen des Myocardiums aufgewiesen haben. Aus diesen Resultaten, verglichen mit denen früherer Autoren, dürfte man berechtigt sein zu schließen, daß Veränderungen des Herzens oder Gefäßsystems durchaus nicht eine notwendige Bedingung für die Entstehung postoperativer Lungenembolie sind, doch aber bei so vielen der fraglichen Individuen konstatiert worden sind, daß sie für einen großen Teil der Fälle sicherlich einen Faktor von ätiologischer Bedeutung darstellen.

Die oben hervorgehobene größere Lungenemboliegefahr für fette, korpulente Patienten hängt wahrscheinlich eben damit zusammen, daß diese Individuen im mittleren und höheren Alter oft ein weniger gutes Gefäßsystem haben.

Die pathologische Anatomie der Lungenembolietodesfälle.

Von den 57 Fällen unserer Kasuistik sind 51 zur Sektion gelangt, nämlich 41 von den postoperativen, 6 von den puerperalen und 4 von den übrigen Lungenemboliefällen. Für den größeren Teil dieser obducierten Fälle finden sich mehr oder minder vollständige Sektionsprotokolle, deren wichtigste Daten in stark verkürzter Form in die beigefügten Krankengeschichten aufgenommen sind, während für einige der Fälle nur sehr kurzgefaßte und unvollständige Aufzeichnungen über die Sektionsbefunde vorhanden sind. Obwohl die Obduktionsbeobachtungen in den fraglichen Fällen kaum neue Aufschlüsse betreffs der pathologischen Anatomie der Lungenembolie gewähren, dürften doch die Sektionsbefunde in dieser relativ großen Serie von 51 Fällen, soweit sie die Lungenembolien selbst und noch mehr deren Quelle betreffen, eine kurze zusammenfassende Darstellung verdienen.

Was da zunächst die Ausdehnung der Embolie und der Thrombenmassen in den Lungenarterien bei diesen Individuen, die an Lungenembolie gestorben sind, betrifft, so findet man, daß die Embolie mit Thrombenmassen in der Mehrzahl der Fälle der Kasuistik — nämlich in 41 der 51 ob-

Digitized by Google

ducierten Fälle — ganz oder zum größeren Teile den Hauptstamm der Arteria pulmonalis selbst, ev. nur dessen oberen Teil ausgefüllt (17 Fälle) oder den Hauptstamm frei gelassen, aber ganz oder zum größeren Teile sowohl die rechte als die linke Arteria pulmonalis verstopft hat (24 Fälle). Mehr oder minder vollständige Verstopfung des Hauptstammes oder der beiden Hauptäste ist somit der gewöhnliche und regelmäßige Sektionsbefund bei Tod an obturierender Lungenembolie. Jedoch war ferner in 4 der fraglichen Fälle (Nr. 1, 5, 38, 40 und möglicherweise außerdem Nr. 6) nur die eine Lungenarterie ganz durch die Embolie obturiert, während der Hauptstamm und die andere Lungenarterie als frei befunden wurden; von diesen Patienten, bei denen demnach nicht mehr als die eine Lunge plötzlich außer Funktion gesetzt worden war, starben jedoch 2 (Nr. 38 und 40) fast augenblicklich nach nur einigen Atemzügen. Ferner war in 4 Fällen nicht einmal die ganze eine Lungenarterie verstopft, sondern nur lobäre Arterienäste, nämlich bei Nr. 43 die Arterienäste nach dem mittleren und unteren Lappen der rechten Lunge, bei Nr. 42 nach dem unteren Lappen der rechten Lunge, bei Nr. 21 nach den unteren Lappen der rechten und der linken Lunge und bei Nr. 4 nach dem oberen Lappen der linken Lunge. Betreffs aller dieser 4 Fälle ist jedoch zu beachten, daß die Patienten außer der Embolie gleichzeitig noch eine andere Affektion der Lunge oder der Pleura gehabt haben, nämlich Pneumonie (Nr. 4) oder Pleuritis (Nr. 21 und 43) oder Pleuritis und hämorrhagisches Infarkt (Nr. 42). Schließlich ist in 1 Fall (Nr. 15) die tötende Embolie nicht einmal bis zu der Lungenarterie vorgedrungen, sondern bereits in der rechten Herzhälfte stecken geblieben und hat dort die Mündung der Valvula tricuspidalis verstopft. Embolus im Herzen ist übrigens bei der Sektion auch in 2 der obenerwähnten Fälle mit Embolien in beiden Lungenarterien angetroffen worden, nämlich bei Nr. 37: ein langer Embolus, auf der Valvula tricuspidalis reitend, und bei Nr. 31: ein Embolus in der rechten Herzvorkammer. Ferner ist in einigen Fällen (Nr. 21, 29, 37, 44) ein Teil der abgelösten Thromben nicht weiter als bis zum unteren Teil der Vena cava inferior gekommen, wo man bei der Sektion lose liegende Thromben gefunden hat.

Unserer Kasuistik nach zu urteilen, verhält es sich also so, daß die tötende Lungenembolie in der Mehrzahl der Fälle mehr oder weniger vollständig den Hauptstamm oder die beiden Hauptäste der Pulmonalarterie verstopft; in vereinzelten Fällen tritt jedoch der Tod bei Embolie nur in der einen Lungenarterie ein: kleinere Embolien, die nur lobäre Arterienäste obturieren, werden nicht zur unmittelbaren Todesursache, außer im Verein mit gleichzeitig vorhandener Pneumonie oder Pleuritis.

Dieses Resultat steht in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen von Tierversuchen her. Schon Cohnheim und Litten (Ueber die Folgen der Embolie der Lungenarterien; Virchows Archiv, Bd. 65, 1875) zeigten, daß Kaninchen eine Unterbindung der einen Arteria pulmonalis gut vertragen. In diesem Zusammenhange verdient viel-

Digitized by Google

leicht auch eine von Eichhorst (Diagnostische Bemerkungen zur Embolie der Lungenarterie; D. med. W., 1908) herrührende Beobachtung eines Falles erwähnt zu werden, der eine Lungenembolie überlebte, welche den physikalischen Zeichen nach die ganze Arteria pulmonalis sin. außer dem obersten Aste zur Lungenspitze hin obturierte. Wenn eine fortgesetzte Thrombenbildung langsam in der Arteria pulmonalis geschieht, so daß sich Kollateralbahnen zwischen der Pulmonal- und der Bronchialarterie ausbilden können, so kann das Leben wenigstens eine Zeitlang sogar bei vollständiger Obturierung der Arteria pulmonalis fortfahren, wie das 2 von Hart mitgeteilte Sektionsbeobachtungen zeigen (Ueber die Embolie der Lungenarterie; Dtsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 84, 1905).

Wir gehen nun zu einer kurzen Prüfung der Angaben über das Aussehen und die Beschaffenheit der Lungenembolien selbst über. Bei einer geringeren Anzahl der Fälle bieten hierüber die Krankengeschichten gar keinen oder nur sehr dürftigen Aufschluß, bei den meisten Fällen jedoch einen mehr oder weniger vollständigen. Die Lungenembolie ist in den verschiedenen Fällen der Kasuistik von ziemlich wechselnder Größe, Form und Typus gewesen.

In einer ersten Gruppe — 15 von den Fällen — hat die Thrombenmasse in den Lungenarterien zu großem oder größtem Teil aus einem langen Embolus bestanden, der in einigen Fällen umgeknickt gegen die Teilungsstelle der Arteria pulmonalis oder in einen ihrer Hauptäste hineingepreßt (Nr. 8, 18, 22, 26, 29), in anderen Fällen mehrmals zusammengewickelt und hochgradig zusammengeknüllt nach der Lungenarterie geformt worden ist, so daß er dieselbe ausfüllte (Nr. 27, 35, 37, 50); in ein paar Fällen endlich wurde er über der Teilungsstelle der Lungenarterie reitend angetroffen (Nr. 10, 12, 31, 55). Nach Herausnahme, Freipräparieren von umgebenden lockeren Thrombenmassen und Ausstrecken hat der Embolus selbst in den meisten dieser Fälle Bleistift- bis Kleinfingerdicke gezeigt, vereinzelt jedoch sogar Daumendicke; die Länge des Embolus hat in einigen dieser Fälle 6—8 cm betragen (Nr. 38, 51), in der Mehrzahl derselben jedoch 12—15 cm (Nr. 12, 18, 26, 31) bis zu 25—30 cm (Nr. 27, 29, 35, 50). In mehreren dieser letzteren Fälle ist der Embolus verzweigt gewesen mit einem oder mehreren kürzeren oder, wie in Nr. 27, längeren Ausläufern meistens an ihrem schmäleren Ende, offenbar dem Venenbaum an der Stelle entsprechend, woher die Embolie stammt.

In einer zweiten Gruppe von Fällen der Kasuistik — nahezu 10 Fällen — hat man neben loseren Thrombenmassen in den Lungenarterien bzw. der rechten Herzhälfte mehrere deutlich ursprünglich getrennte Embolien von in verschiedenen Fällen wechselnder Länge und Dicke — oft bleistiftdick, manchmal aber auch dicker — gefunden, die bisweilen verzweigt und oft zu einem obturierenden Thrombenpaket unregelmäßig verschlungen und verflochten waren (Nr. 4, 15, 20, 26, 28, 30, 33, 36, 52).

In den übrigen Fällen mit genaueren Sektionsangaben endlich sind die Lungenarterien oft bis in die kleineren Verzweigungen hinein mehr oder minder mit Thromben oder Thrombenmassen angefüllt gewesen, in denen man zwar

Digitized by Google

manchmal „Abgüsse von kleineren Gefäßen“ wie in Nr. 16 hat unterscheiden oder bisweilen eine Grenze zwischen frischeren und älteren Partien wie in Nr. 9, 44 hat wahrnehmen können, doch aber nicht deutlich einen längeren zusammenhängenden Embolus hat abgrenzen können. Da für keinen dieser Fälle gesagt wird, daß die Wand der Lungenarterien Sitz einer pathologischen Veränderung gewesen ist, so ist es nicht wahrscheinlich, daß es sich in einem dieser Fälle um autochthone Thrombenbildung in der Lungenarterie gehandelt hat, sondern es ist vermutlich auch in diesen Fällen in erster Linie ein Embolus dort vorhanden gewesen.

Betreffs der Farbe, Konsistenz und Struktur der Lungenembolie — in 10 Fällen wird sie als geschichtet angegeben — liefern die Krankengeschichten im allgemeinen keine Angaben, die zu Reflexionen von irgendwelchem Interesse Anlaß geben können. In ein paar Fällen (Nr. 21, 36, 41) hat man bei der Sektion ältere adhärierende Emboli in lobären Lungenarterienästen wahrnehmen und von dem größeren frischeren tötenden Embolus deutlich unterscheiden können. Betreffs der Mehrzahl der frischen Emboli und Thrombenmassen wird angegeben, daß sie ganz lose und leicht herausnehmbar in den Lungenarterien gelegen haben; bei einigen Fällen (Nr. 5, 24, 43), in denen der Patient nach dem Einsetzen der Lungenembolie symptome noch 10 45 Min. gelebt hat, soll jedoch beobachtet worden sein, daß der Embolus leicht an der Gefäßwand adhärierte.

Bezüglich der Lungen selbst berichten die Sektionsprotokolle in der Mehrzahl der Fälle, daß diese, von der Embolie in den Gefäßen abgesehen, nichts wesentlich Abnormes dargeboten haben. Hämorrhagisches Infarkt ist jedoch nach den Sektionsaufzeichnungen in 9 der obducierten Fälle (Nr. 3, 16, 22, 26, 28, 33, 41, 42, 49) vorgekommen: in 2 Fällen in beiden Lungen, in 5 Fällen im unteren Lappen der rechten Lunge — der alter Erfahrung gemäß am häufigsten der Ort von Lungeninfarkten ist — sowie in 1 Fall im unteren Lappen der linken Lunge (für 1 Fall ist der Ort des Infarkts nicht angegeben). Nach dieser Kasuistik ist also hämorrhagisches Infarkt ein ziemlich gewöhnlicher Sektionsbefund bei diesen Obduktionen, woraus hervorgeht, daß kleinere Lungenembolien nicht selten der tötenden Lungenembolie vorausgehen. In ein paar von den Fällen der Kasuistik lag, wie bereits oben erwähnt, außer der Lungenembolie gleichzeitig Pneumonie oder Pleuritis vor (Nr. 4, 21, 31, 43).

Wir wenden uns nunmehr der Frage betreffs der Sektionsbefunde zu, die für das ätiologische Problem von Interesse ist, die nämlich nach dem Ausgangspunkt der postoperativen Lungenembolie: wo im Venensystem ist in den verschiedenen Fällen der Thrombus gebildet worden, der zu der obturierenden Lungenembolie geführt hat?

Prüft man nun bezüglich dieses Punktes zunächst die postoperativen Fälle unserer eigenen Kasuistik, so findet man, daß die Quelle der Embolie bei der Sektion in 14 von den 41 obducierten postoperativen Lungenembolietodesfällen nicht hat nachgewiesen werden können: in 7 der fraglichen Krankengeschichten

Digitized by Google

heißt es ausdrücklich, daß nach dem Ausgangspunkt der Embolie vergebens geforscht worden ist; betreffs der übrigen 7 Fälle geben die knappen Sektionsaufzeichnungen hierüber keine Auskunft, es dürfte aber aller Anlaß zu der Vermutung bestehen, daß nach der Quelle der angetroffenen tötenden Lungenembolie auch in diesen Fällen gesucht, aber resultatlos gesucht worden ist. Diese Schwierigkeit oder Unmöglichkeit, in einigen Fällen von Lungenembolie bei der Sektion den Ort des primären Thrombus festzustellen, die auch in allen früheren größeren Obduktionsserien von Lungenembolietodesfällen zutage getreten ist, kann sicherlich in verschiedenen Fällen auf verschiedenen Ursachen beruhen: in manchen Fällen hat sich wahrscheinlich der Thrombus in seiner Gesamtheit abgelöst und ist als Embolus weggeschleudert worden oder hat an seinem ursprünglichen Platze nur Reste in so kleinen Venen zurückgelassen, daß diese bei der Sektion übersehen worden sind; in anderen Fällen hat vielleicht der Embolus als Ausgangspunkt einen mehr ungewöhnlichen Platz gehabt, so daß dieser von dem Obduzenten überhaupt nicht untersucht worden ist. Woher die tötende Lungenembolie ihren Ursprung genommen hat, hat bei der Sektion in den genannten 14 Fällen, also in nahezu ein Drittel der obducierten Fälle, nicht festgestellt werden können.

In den übrigen 28 obducierten postoperativen Fällen der Kasuistik hat man dagegen bei der Sektion irgendwo im Venensystem Thromben oder wenigstens Reste von Thromben gefunden, die mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit Quelle und Ausgangspunkt der Lungenembolie dargestellt haben.

In einigen der obducierten Fälle kann es nicht als sicher konstatiert angesehen werden, daß ein bei der Sektion angetroffener Thrombus wirklich der Ausgangspunkt der Lungenembolie ist. Wenn man z. B. bei Sektionen einen obturierenden Thrombus in der Vena hypogastrica und mehreren ihrer Aeste und im übrigen keine Thromben oder Thrombenreste findet, der Lungenembolus sich aber als ein kleinfingerdicker oder bleistiftdicker, 12—15 cm langer oder vielleicht sogar 25—30 cm langer Thrombus (siehe S. 633) herausstellt, so kann dieser offenbar nicht aus der Vena hypogastrica herstammen, sondern dürfte wahrscheinlich seinen Platz in der Vena iliaca und femoralis gehabt haben. In solchen Fällen hat, scheint es mir, die Thrombenbildung vermutlich meistens in der Vena hypogastrica begonnen und dann in die Vena iliaca bzw. femoralis sich fortgesetzt, um dort zur Entstehung eines nicht obturierenden Thrombus zu führen, der in einem frühen Stadium, noch nicht fest an der Venenwand adhärierend, in seiner Gesamtheit sich abgelöst hat und weggeschwemmt worden ist; es läßt sich ja aber auch denken, daß der Thrombus in der Vena femoralis bzw. iliaca begonnen und sich dann in die Vena hypogastrica fortgesetzt hat, diese und ihre Aeste obturierend. Die Beurteilung der Frage nach dem Orte des primären Thrombus muß in solchen Fällen von den näheren Umständen in jedem einzelnen Falle abhängen und ist bisweilen mit einer gewissen Unsicherheit verbunden. Bezüglich einiger der obducierten Fälle kann man daher nicht mehr sagen, als daß die Sektionsbefunde die wahrscheinliche Quelle der Lungenembolie angeben.

Die betreffenden Thromben sind in den verschiedenen Fällen von sehr wechselnder Größe und verschiedenem Aussehen gewesen: in einigen Fällen

Digitized by Google

haben sie eine bedeutende Ausbreitung z. B. in der Vena iliaca communis, hypogastrica und femoralis gehabt oder die eine Vena hypogastrica oder femoralis obturiert, in anderen Fällen dagegen sind sie ziemlich klein gewesen und nur in einem oder einigen kleineren Venenästen angetroffen worden. In gewissen Fällen wird angegeben, daß die Thromben an der Venenwand adhäriert haben, in anderen Fällen wiederum waren sie wenig adhärent, saßen sehr lose und wiesen nicht sehr feste Konsistenz auf. In verschiedenen der Sektionsprotokolle wird ausdrücklich erwähnt, daß diese primären Thromben von demselben Aussehen und derselben Beschaffenheit gewesen sind wie die in den Lungenarterien angetroffenen. Bei einem Teil der Fälle hat der Thrombus der Beschreibung nach proximalwärts ziemlich jäh oft bei der Mündung der Vene in eine größere Vene frei geendet; so beispielsweise hat sich in mehreren Fällen ein obturierender Thrombus in der Vena hypogastrica bis zu dessen Einmündung in die Vena iliaca communis hinauf erstreckt. In den Fällen 26 und 29 wird für das freie proximale Ende des Thrombus ein Aussehen beschrieben, wonach er scheinbar abgebrochen gewesen ist.

Wo im Venensystem hat man nun bei den Sektionen den primären Thrombus — die sichere oder wahrscheinliche Quelle der Lungenembolie — in diesen 27 postoperativen Fällen angetroffen? Ein Thrombus ist konstatiert worden in:

14 Fällen (also in voll der Hälfte der Fälle) in der linken Vena iliaca oder hypogastrica oder ihren Aesten: nämlich in 10 Fällen in der V. hypogastrica (2 Cholelithiasisfälle [Nr. 9, 10], 3 Appendicitisfällen [Nr. 11, 16, 20], 2 Myomfällen [Nr. 26, 27], 2 Kystomfällen [Nr. 31, 32] und Nr. 33 mit Uterusprolaps);

in 2 Fällen in der V. hypogastrica und V. iliaca comm. (Nr. 17 mit Appendicitis, Nr. 41 mit Hämorrhoiden);

in 2 Fällen in der V. iliaca (Nr. 23 mit Appendicitis, Nr. 44 mit seniler Gangrän);

weiter in 6 Fällen in der rechten V. iliaca oder hypogastrica oder ihren Aesten:

nämlich in 2 Fällen in der V. hypogastrica (Nr. 24 mit Cancer coli, Nr. 37 mit Inguinalbruch);

in Fall 5 (Ulcus ventriculi perforans) in der V. hypogastrica und V. iliaca comm.;

in Fall 38 (Umbilikalbruch) in der V. hypogastrica und V. iliaca comm. und V. femoralis;

in Fall 42 (Urethralstriktur) in der V. femoralis;

in Fall 28 (Myom) in dem Muskelast vom M. iliopsoas zur V. iliaca hin;

weiter in 2 Fällen in den Venae iliacae bzw. hypogastricae der beiden Seiten (Nr. 22 mit Appendicitis und Nr. 34 mit Uterusprolaps).

Von den übrigen 5 Fällen hatten bei der Sektion:

Fall 29 (Cancer uteri) Thrombus in der Vena hypogastrica (wahrscheinlich die Quelle der Embolie) und Vena spermatica sin. bis zur Einmündung in die Vena renalis;

Fall 21 (Appendicitis) im Plexus pampiniformis und

Fall 4 (Cancer ventriculi) im Venenplexus um die Prostata herum.

Schließlich stammt in 2 Fällen die Embolie aus der Vena saphena her:

Digitized by Google

in Fall 30 (Cancer ovarii) von Thromben in großen Unterschenkelvarices und in Fall 43 nach Operation wegen Varices am Bein.

Von den 7 puerperalen Fällen der Kasuistik sind 6 obduciert und Thrombus bei der Sektion in 3 Fällen (Nr. 46, 47, 49) in der linken Vena hypogastrica, in Fall 52 in beiden Venae hypogastricae, in Fall 50 im rechten Plexus pampiniformis und in Fall 51 in der rechten Vena ovarica angetroffen worden.

Von den nichtoperierten Fällen verdient in diesem Zusammenhange Fall 53 erwähnt zu werden, indem die Lungenembolie in diesem Falle zweifellos von Thromben in erweiterten Venen der großen Ovarialgeschwulst herstammte.

Den Fällen unserer Kasuistik nach zu urteilen, bei denen durch die Sektion der Ausgangspunkt der Embolie klargestellt wurde, wäre demnach die Quelle der postoperativen Lungenembolie in den meisten Fällen ein Thrombus in der Vena iliaca oder hypogastrica, besonders oft der letzteren, und meistens auf der linken Seite gewesen. Bei näherem Zusehen findet man ferner, daß von den 8 gynäkologischen Fällen der Kasuistik, die eine solche Operation durchgemacht haben, daß größere, dem Wurzelgebiet der Vena hypogastrica zugehörige Venen unterbunden worden sind, 7 bei der Sektion den primären Thrombus in der Vena hypogastrica oder deren Aesten gehabt haben. Hieraus darf man indessen nicht ohne weiteres den Schluß ziehen, daß der Thrombus in der Vena hypogastrica in allen 7 Fällen durch fortschreitende Thrombusbildung von der Operationswunde aus entstanden wäre. Man findet nämlich, daß bei nicht weniger als 10 von den 14 Fällen der Kasuistik, an denen Bauchoperationen ausgeführt worden sind, bei denen in keiner Weise Aeste der Venae hypogastricae verletzt worden sind, der Thrombus seinen Sitz gleichfalls in der Vena hypogastrica gehabt hat, so daß er also hier entstanden ist, ohne daß in diesen Fällen direkt fortgeleitete Thrombusbildung von der Operationsgegend aus möglich oder gar wahrscheinlich gewesen wäre. Besonders verdient es hierbei vielleicht hervorgehoben zu werden, daß von den 6 Appendicitisfällen 5 den primären Thrombus in der linken Vena hypogastrica gehabt haben, 1 Fall in den Venae iliacae beider Seiten, kein Fall aber in den Beckenvenen nur der rechten Seite, was ziemlich deutlich zeigt, daß die Thromben, die nach Appendicitisoperationen zu tötender Lungenembolie Anlaß geben, im allgemeinen nicht durch fortschreitende Thrombenbildung von den kleinen lädierten Venen im Bauchschnitt über den Wurmfortsatz her gebildet werden.

Die Vena spermatica, Vena femoralis und Vena saphena sind nur in vereinzelten Fällen unserer eigenen Kasuistik als Quelle der Embolie konstatiert worden.

Der primäre Thrombus ist, wie bereits erwähnt, sowohl in den postoperativen wie in den puerperalen Fällen dieser Kasuistik weit öfter in den Beckenvenen der linken als der rechten Seite lokalisiert gewesen. Es steht dies in voller Uebereinstimmung mit der seit recht lange bekannten Tatsache, daß

Digitized by Google

postoperative Thrombosen überhaupt öfter auf der linken als auf der rechten Seite auftreten. Die nunmehr allgemein akzeptierte und wahrscheinlich richtige Erklärung hierfür ist zuerst von Riedel [1]) aufgestellt worden, der die Aufmerksamkeit auf die anatomischen Verhältnisse lenkte: teils den mehr stumpfen Winkel, unter welchem die linke Vena iliaca communis, verglichen mit der rechten, in die Vena cava einmündet, teils den größeren Druck, dem die linke Vena iliaca seitens der 3 dieselbe fast unter rechtem Winkel kreuzenden Arterien: Art. iliaca comm. dx., Art. sacralis med. und Art. hypogastr. sin., verglichen mit der rechten Vena iliaca ausgesetzt ist, welch letztere nur von der Art. hypogastr. dx. gekreuzt wird.

Um die Frage nach der Quelle der tötenden Lungenembolie nach Bauchoperationen in ein helleres Licht zu setzen, habe ich aus der oben erwähnten Literaturkasuistik die obducierten, vollständiger beschriebeneu Lungenembolietodesfälle nach Laparotomien, Bruchoperationen oder Eingriffen an Blase, Rectum oder Perineum zusammengestellt, in denen der Ausgangspunkt der Embolie bei der Sektion mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit hat konstatiert werden können: in Ranzi's [2]) Kasuistik 12 Fälle, in Friedemann's [2]) 12 Fälle, in Klein's [2]) gleichfalls 12 Fälle, in Mauclaire's [2]) 8 Fälle, in Küster's [2]) 7 Fälle, in Zurhelle's [2]) Kasuistik 4 Fälle usw., insgesamt 113 Fälle.

Um eine bessere Uebersicht über die Quelle der Embolie und die Entstehungsweise des Thrombus in den fraglichen 113 Fällen zu erhalten, habe ich es für zweckmäßig erachtet, sie auf 3 Gruppen zu verteilen:

Gruppe I, umfassend die Fälle, die wegen Magenkrankheit, Appendicitis, Ileus, Nabelbruch usw. laparotomisiert worden sind oder Probelaparotomie durchgemacht haben, also die Laparotomiefälle, in denen keine anderen dem Vena cava-Gebiet zugehörige Venen lädiert worden sind als kleine solche am Bauchschnitt in der Mittellinie oder über dem Wurmfortsatz: 26 der zusammengestellten Fälle;

Gruppe II, umfassend die Fälle, die wegen Leisten- oder Schenkelbruch operiert worden sind, oder bei denen Colporaphie oder Perineoraphie oder Sectio alta ausgeführt worden ist, also Operationsfälle, bei denen etwas größere, ev. mittelgroße Venen, dem Wurzelgebiet der Vena hypogastrica oder iliaca externa zugehörig, unterbunden worden sind: ebenfalls 26 Fälle;

Gruppe III, umfassend die Fälle, bei denen supravaginale Amputation oder Totalexstirpation des Uterus oder Ovariotomie oder Amputation des Rectums ausgeführt worden ist, also große Venen oder Venenäste, zur Vena hypogastrica oder Vena spermatica angehörig, unterbunden worden sind: 61 der zusammengestellten Fälle.

Bei Prüfung zunächst der Fälle der Gruppe I findet man, daß die tötende Lungenembolie herstammt:

---

1) Riedel, Ueber die linksseitige Schenkelvenenthrombose nach der Laparotomie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 66. 1902.

2) A. a. O.

Digitized by Google

in 7 Fällen von der Vena hypogastr. oder deren Aesten (in 2 Fällen vom Plexus vesicalis),
„ 6 „ „ „ Vena iliaca communis oder externa,
„ 8 „ „ „ Vena femoralis und
„ 5 „ „ „ Vena saphena, meistens varikös erweitert.

Der primäre Thrombus ist, wie aus diesen Zahlen hervorgeht, ungefähr gleich oft in der Vena hypogastrica, iliaca und femoralis, etwas weniger oft in der Vena saphena entstanden. In den dieser Gruppe zugehörigen Fällen ist es unwahrscheinlich, daß die fraglichen Thromben durch direkt fortgeleitete Thrombenbildung vom Operationsfelde her entstanden ist.

Prüft man auf dieselbe Weise die 26 Fälle der Gruppe II, so erweist sich als Ausgangspunkt der Embolie

in 8 Fällen die Vena hypogastr. oder deren Wurzeln (in 3 Fällen der Plexus prostaticus),
„ 2 „ „ Vena iliaca,
„ 14 „ „ Vena femoralis und
„ 2 „ „ Vena saphena.

In der Mehrzahl der Fälle dieser Gruppe hat sich also der primäre Thrombus in der Vena femoralis oder hypogastrica oder deren Aesten gebildet. Bei näherer Prüfung der einzelnen Fälle zeigt es sich, daß die Venen der Operationsgegend in 16 von diesen 26 Fällen nicht dem Wurzelgebiet des Venenstamms angehört haben, in welchem der Thrombus angetroffen worden ist, weshalb dieser sicherlich nicht durch fortschreitende Thrombenbildung von der Operationsgegend aus gebildet worden ist. In den übrigen 10 Fällen der Gruppe ist dagegen eine solche Entstehung des Thrombus wenigstens möglich.

Sondert man unter den 61 Fällen der Gruppe III zunächst die 5 Cancer-recti-Fälle ab, von denen 4 den Thrombus in der Vena hypogastrica und 1 in der Vena femoralis hatten, so ergibt sich, daß in den übrigen 56 gynäkologischen Fällen der Gruppe die Embolie folgenden Ausgangspunkt gehabt hat:

in 18 Fällen die Vena hypogastrica,
„ 13 „ „ Vena spermatica,
„ 4 „ „ Vena iliaca communis oder externa,
„ 14 „ „ Vena femoralis oder poplitea und
„ 7 „ „ Vena saphena.

Nach den gynäkologischen Laparotomien ist also der Thrombus, der den Ausgangspunkt der Embolie dargestellt hat, ungefähr ebenso oft in der Vena hypogastrica, spermatica und femoralis, seltener in der Vena saphena gebildet worden. In 23 von diesen 56 Fällen ist der fragliche Thrombus sicherlich nicht durch direkt fortgeleitete Thrombenbildung von der Operationsgegend aus gebildet worden. In den 13 Fällen mit Thrombus in der Vena spermatica ist dagegen diese Entstehungsweise sehr wahrscheinlich, und betreffs der 18 Fälle mit Thrombus in der Vena hypogastrica ist es gleichfalls möglich, daß der

Digitized by Google

Thrombus wenigstens in einem Teil der Fälle — in wie vielen, läßt sich unmöglich entscheiden — auf dieselbe Weise entstanden ist, also durch kontinuierliche Thrombenbildung von der unterbundenen Vena uterina her.

Vergleicht man nun diese Resultate betreffs des Ausgangspunktes der Lungenembolie, die sich aus der Prüfung der Fälle dieser Literaturkasuistik ergeben haben, mit den oben aus den Angaben der Krankengeschichten unserer eigenen Kasuistik erhaltenen, so findet man, daß die Resultate eine recht schlechte Uebereinstimmung miteinander zeigen, besonders darin, daß die Beckenvenen und vor allem die Vena hypogastrica als Embolicquelle eine auffallend große und viel größere Rolle in der eigenen Kasuistik als in der Literaturzusammenstellung spielen. Vielleicht darf man die Erklärung hierfür wenigstens teilweise darin suchen, daß der primäre Thrombus eben in demjenigen Drittel der Fälle unserer eigenen Kasuistik, in welchem dessen Platz bei der Sektion nicht hat konstatiert werden können, wahrscheinlich oft eine andere Lokalisation gehabt hat als die Beckenvenen, die im allgemeinen bei derartigen Sektionen wohl in erster Linie genau untersucht zu werden pflegen.

Wollte ich schließlich versuchen, kurz das wesentliche Resultat der obigen Erörterung betreffs des Ausgangspunktes der postoperativen tötenden Lungenembolie anzugeben, so scheint mir ein zusammenfassendes Urteil zweckmäßigerweise die folgende Formulierung erhalten zu können: Die Quelle der obturierenden Lungenembolie ist nach „chirurgischen" oder gynäkologischen Laparotomien und nach Bruch-, Blasen-, Perineal- und Rectaloperationen sehr oft in der Vena hypogastrica, oft in der Vena femoralis, nicht selten in der Vena saphena sowie nach gynäkologischen Laparotomien außerdem bisweilen in der Vena spermatica lokalisiert. Dieser primäre Thrombus dürfte nach „chirurgischen" Laparotomien fast niemals, nach Bruch-, Blasen- und Perinealoperationen nur in einem geringen Teil der Fälle und nach gynäkologischen Laparotomien in wahrscheinlich weniger als der Hälfte der Fälle durch kontinuierliche direkt fortgesetzte Thrombenbildung von der Operationsgegend aus entstanden sein.

Beiträge zur Klinik der tödlich verlaufenden Lungenembolie.

Ueber die Klinik und Symptomatologie der Lungenembolie ist sowohl früher als in den letzteren Jahren so viel geschrieben worden, daß es nicht nötig oder auch nur angebracht sein dürfte, hier den Versuch zu machen, eine vollständigere Darstellung zu bieten. Nur einige besondere Punkte, die sich durch die eigene Kasuistik näher beleuchten lassen, sollen auf den folgenden Seiten behandelt werden.

Die erste Frage ist diese: nach wie langer Zeit treten die post-

Digitized by Google

operativen Lungenembolietodesfälle auf? Die nachstehende Tabelle zeigt, wie schnell nach den Operationen bzw. Partus der Tod bei den Fällen unserer eigenen Kasuistik eingetreten ist.

Zeit zwischen Oper. und Tod	Anzahl der Lungenembolietodesfälle		Zeit zwischen Oper. und Tod	Anzahl der Lungenembolietodesfälle	
	postop.	puerperal		postop.	puerperal
2 Tage	3		10 Tage	4	
3 „	2		11 „	2	
4 „	1		12 „	2	
5 „	2		13 „	3	1
6 „	3		14—16 „	1	2
7 „	9		17—20 „	4	1
8 „	1	2	21—26 „	5	
9 „	2	1	42 „	1	
			Summe	45	7

In der eigenen Kasuistik sind demnach nahezu $^2/_3$ der postoperativen Lungenembolietodesfälle — 28 von 45 — zwischen dem 5. und 13. Tage nach der Operation eingetroffen, eine geringe Anzahl — 6 Fälle — bereits während der ersten 4 Tage, ferner 5 Fälle während der 3. Woche und schließlich 6 Fälle später als 3 Wochen nach der Operation. Alle die 7 puerperalen Todesfälle sind während der 2. und 3. Woche nach dem Partus eingetroffen. Zum Vergleich seien die entsprechenden Zahlen für 362 Fälle der obenerwähnten Literaturkasuistik angeführt, für die sich eine Angabe über die Zeit des Eintritts der tötenden Lungenembolie findet: von diesen sind 223 Fälle — also gleichfalls nahezu $^2/_3$ — während des 3. bis 14. Tages gestorben, 35 Fälle, von denen jedoch mehrere mit Sicherheit Thrombose schon vor der Operation gehabt haben, während der 2 ersten Tage, 20 Fälle während der 3. Woche und gleichfalls 20 Fälle während der 4. Woche oder noch später. Es ergibt sich also. daß nahezu $^2/_3$ aller postoperativen Lungenembolietodesfälle zwischen dem 4. und 14. Tage nach der Operation eintreffen, und daß die übrigen Todesfälle sich ungefähr gleichmäßig über die ersten Tage, die 3. Woche und die Zeit nach der 3. Woche verteilen.

Betreffs derjenigen Fälle unserer eigenen Kasuistik, die schon während der ersten Tage gestorben sind, findet man bei näherer Prüfung, daß es sich vorzugsweise um Patienten handelt, die schon vor der Operation sich in schlechtem und heruntergekommenem Zustande befunden hatten (vernachlässigte akute Appendicitisfälle wie Nr. 17 und 20 oder akuter Gallensteinfall mit Abceß wie Nr. 9 oder abgemagerte kachektische Krebspatienten wie Nr. 4, 24, 31). Die Fälle, die später als 2 Wochen nach der Operation gestorben sind, werden gleich unten in anderem Zusammenhange behandelt werden.

Eine Frage von großem Interesse bezüglich der Klinik der Lungenembolie ist die, ob und wie oft diese Patienten zuvor während des Verlaufes nach

Digitized by Google

der Operation Symptome aufweisen, die als Vorboten der künftigen Katastrophe betrachtet werden können. Da die Embolie in der Lungenarterie den obigen Darlegungen gemäß in einem Teil der Fälle mit Sicherheit von einem Thrombus in der Vena iliaca oder in der Vena femoralis herrührt, so möchte man a priori geneigt sein, zu vermuten, daß ein Teil der fraglichen Patienten vor dem Eintritt der tötenden Lungenembolie auch klinische Symptome von Thrombose eines der beiden Beine aufgewiesen haben wird. Das ist indessen nicht der Fall. In früheren Lungenemboliekasuistiken findet man zwar verschiedene solche Fälle, wo der Patient postoperativ zuerst eine klinisch deutliche Thrombose und erst danach eine tötende Lungenembolie bekommen hat, man findet aber solche Fälle nur spärlich mitgeteilt, nur als vereinzelte Ausnahmefälle. Und in unserem eigenen Material berichtet die Krankengeschichte nur betreffs eines einzigen (Nr. 42) von allen diesen 45 postoperativen Lungenembolietodesfällen — und in keinem der 7 puerperalen — daß der Patient vorher Thrombosesymptome aufgewiesen hat (in diesem Fall Nr. 42 leichte derartige Symptome während 1—2 Wochen). Da nun klinisch zweifellos Thrombose in einem der Beine keineswegs eine seltene postoperative Komplikation in den Krankenhäusern in Lund und Malmö ist, kann man aus diesem Material und auch auf Grund der ebenerwähnten, nur spärlich vorkommenden Angaben in der Literatur den Schluß ziehen, daß für operierte Patienten mit deutlichen klinischen Symptomen von Thrombose in einem der Beine die Gefahr des Auftretens einer tötenden Lungenembolie verhältnismäßig sehr gering ist.

Diese auf den ersten Blick hin überraschende Tatsache findet wahrscheinlich ihre Erklärung darin, daß bei klinisch deutlichen Lokalsymptomen von Thrombose in einem Bein meistens sehr ausgebreitete Thromben sich in der Vena iliaca und Vena femoralis und eventuell in deren Aesten finden. Es erscheint da ziemlich natürlich, daß bei derartigen ausgebreiteten, obturierenden, nicht mehr ganz frischen Thromben, wo die Zirkulation in diesem ganzen Venengebiet beträchtlich gestört und gehemmt ist, die Gefahr dafür, daß ein größerer Thrombus durch den Blutstrom abgelöst oder losgerissen und in die Lungenarterie hinaufgeschleudert wird, geringer ist als bei frühen und wenig ausgebreiteten, an der Gefäßwand noch schlecht adhärierenden und vielleicht das Venenlumen nicht ganz obturierenden Thromben, die noch keine klinischen Lokalsymptome geben. Hiermit stimmt auch die Erfahrung überein, die sicherlich manch ein erfahrener Kliniker gemacht hat, daß Symptome einer kleinen Lungenembolie oder eines leichten Lungeninfarkts nicht gerade selten bei operierten Patienten auftreten, die später — wenn der Thrombus, der in frühem Stadium zur Entstehung einer Embolie geführt hat, größere Ausbreitung gewonnen hat — deutliche und typische Symptome von Thrombose in dem einen der beiden Beine bekommen. Der Zusammenhang zwischen postoperativer Lungenembolie und postoperativer Thrombose in einem Bein dürfte demnach, klinisch betrachtet, folgendermaßen angegeben werden können: kleine

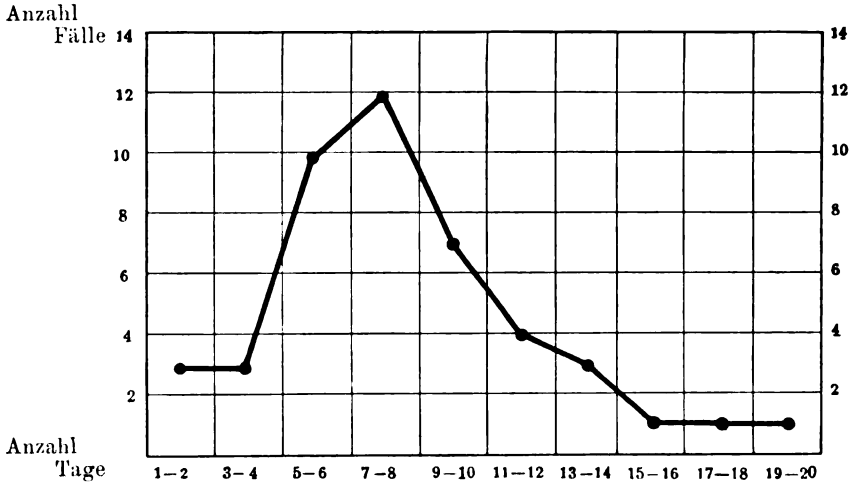
Digitized by Google

Lungenembolien gehen bisweilen dem Auftreten einer Thrombose in einem Beine voraus, eine klinisch deutliche Thrombose in einem Bein geht aber sehr selten dem Auftreten einer tötenden Lungenembolie voraus.

Weit öfter haben diese Patienten, die nach Operation an Lungenembolie sterben, schon vorher während der Konvalescenz Symptome der einen oder anderen Art von den Lungen selbst her aufgewiesen. Zunächst geht aus den Angaben der Krankengeschichten teils über den Nachverlauf, teils über die Sektionsbefunde (frisches Lungeninfarkt) hervor, daß der Patient in nicht weniger als 12 von diesen 45 Fällen (Nr. 3, 16, 21, 22, 26, 28, 33, 34, 36, 41, 42, 43 — und Nr. 49 unter den puerperalen Fällen, wie auch Nr. 57 unter den unoperierten —) einige Tage vor oder öfter 1—2 Wochen vor der tötenden Lungenembolie mit Sicherheit oder hochgradiger Wahrscheinlichkeit eine größere oder kleinere Lungenembolie gehabt hat, die er damals überstanden hat. Diese nicht tötenden Lungenembolien sind in allen 12 Fällen am 5. bis 14. Tage nach der Operation aufgetreten. Ferner findet man, daß 6 (Nr. 2, 4, 5, 30, 31, 38) der fraglichen Patienten — und ebenso Nr. 51 unter den puerperalen Fällen — während der Konvalescenz Symptome entweder von Pneumonie oder Pleuritis aufgewiesen haben, oder daß bei der Sektion derartige Veränderungen konstatiert worden sind. Für weitere 5 Patienten wird angegeben, daß sie während der Zeit zwischen der Operation und der tötenden Embolie „Stiche in der Brust" gefühlt oder Husten gehabt haben; wahrscheinlich ist für einige dieser Fälle ein kleinerer Embolus die Ursache dieser Lungensymptome gewesen. In den übrigen 22 Fällen schließlich hat der Patient laut den Journalaufzeichnungen dagegen nach der Operation keinerlei Symptome von den Lungen her aufgewiesen, bevor die tötende Lungenembolie auftrat. Nach dieser Kasuistik weisen demnach ungefähr die Hälfte der Lungenembolietodesfälle vorher während der Konvalescenz keine Symptome von den Lungen her auf, während ungefähr die Hälfte solche, meistens auf Embolie oder Infarkt beruhend, zeigt. Diese Patienten, die während der Konvalescenz Symptome leichterer oder schwererer Lungenembolie bekommen, die sie überstehen, müssen folglich mit größter Vorsicht behandelt werden, da sie nicht selten später innerhalb der nächsten Tage oder Wochen eine neue, eventuell tötende Lungenembolie bekommen.

Ferner noch einige Worte über die Patienten, die an Lungenembolie später als 2 Wochen nach der Operation gestorben sind. Bei näherer Prüfung dieser 11 Fälle findet man, daß 8 — unter ihnen alle die 6, die später als 3 Wochen nach der Operation gestorben sind — schon während der 2. Woche leichtere oder schwerere Symptome von Lungenembolie oder Lungeninfarkt gehabt haben. Die nachstehende Kurve zeigt, an welchem Tage nach der Operation die ersten Symptome von Lungenembolie in diesen 45 Fällen aufgetreten sind.

Digitized by Google



Die Kurve zeigt, daß in 42 von den 45 Fällen die ersten Symptome von Lungenembolie während der 2 ersten Wochen, in nur 3 Fällen erst während der 3. Woche und in keinem Fall später als nach 3 Wochen aufgetreten sind. Dieser Kasuistik nach zu urteilen, wäre man also berechtigt, folgende praktisch wichtige Regel als gültig zu betrachten: wenn ein operierter Patient während der 2 ersten Wochen keine Symptome von Lungenembolie oder Lungeninfarkt aufgewiesen hat, ist die Gefahr des Auftretens einer tötenden Lungenembolie gering, und wenn er diesen Symptomen auch während der 3. Woche entgangen ist, ist die Gefahr danach minimal. Auch in früher veröffentlichten Kasuistiken mit mehr vollständigen Krankengeschichten findet man nur sehr selten Operationsfälle, die ohne Vorboten von tötender Lungenembolie erst in der 4. Woche oder noch später betroffen worden sind, so daß also auch der bisherigen Erfahrung gemäß Ausnahmen von der oben erwähnten Regel nur verhältnismäßig selten beobachtet worden sind.

Andere Umstände betreffs des Zustandes dieser Lungenemboliepatienten nach der Operation, die in diesem Zusammenhange Beachtung verdienen, dürften der lokale Heilverlauf, die Körpertemperatur des Patienten und das Verhalten des Pulses sein.

Was zunächst den Heilverlauf in diesen Fällen, die nach Operation an Lungenembolie gestorben sind, betrifft, so muß man natürlich gesondert die „reinen" Operationsfälle und die Fälle prüfen, die wegen akuter, auf Infektion beruhender Leiden operiert worden sind. Das größte Interesse in diesem Zusammenhang haben offenbar die „reinen" Fälle, die unter normalen Verhältnissen fast stets einen reaktionsfreien Heilverlauf zeigen. Wie verhalten sich in dieser Hinsicht diese „reinen" Fälle, die von Lungenembolie betroffen worden sind? Haben sie oft eine Störung der Wundheilung gezeigt? Von den fraglichen 45

Digitized by Google

postoperativen Lungenembolietodesfällen sind 31 „reine" Operationsfälle (3 Brüche, 4 chronische Appendicitisfälle, 2 Gallensteinfälle, 4 Myomfälle, 2 Prolapspatientinnen, 2 Cystoma ovarii, 8 Krebs- oder Sarkomfälle, 2 Ren mobilis, 1 Hämorrhoidenpatient, 1 Varicespatient und 2 mit seniler Gangrän), 3 Fälle mit bescheidener oder subakuter Infektion (1 subakuter Gallensteinfall, 1 akute katarrhale Appendicitis, 1 Urethralstriktur) sowie 11 Fälle mit akuter ernster Infektion (1 akuter Gallensteinfall, 2 mit Ulcus ventriculi perforans und 8 akute Appendicitisfälle mit freier Peritonitis oder zirkumskriptem Abseß oder Gangrän im Wurmfortsatz). Von den betreffenden 31 „reinen" Fällen sind 4 (3 Krebsfälle und 1 Kystomfall) so schnell — innerhalb 4 Tagen nach der Operation — gestorben, daß sie hier, wo es sich um die Wundheilung handelt, nicht mitgerechnet werden dürfen. Die beiden Lungenembolietodesfälle nach Amputation wegen seniler Gangrän mögen auch für sich erwähnt werden, da sie zwar nur einigermaßen gute Heilung der Amputationswunde zeigten, dies aber nicht auf Infektion, sondern auf mangelhafte Ernährung beruhte. Von den übrigen 25 reinen Operationsfällen, die an Lungenembolie erst nach ungefähr 1 Woche oder später gestorben sind, hat nur 1 (Nr. 13) eine Störung und zwar eine sehr unbedeutende Störung der Wundheilung aufgewiesen; alle die übrigen 24 Fälle haben, soweit die Krankengeschichten darüber Auskunft geben, völlig gute aseptische Heilung der betreffenden Operationswunde gezeigt.

Prüfen wir dann ferner die Wundheilung in den fraglichen 14 akuten Fällen, fast ausschließlich akuten Appendicitis- und anderen Peritonitisfälle, so findet man, daß in der Mehrzahl derselben die Konvalescenz nach der Operation hinsichtlich der lokalen Bauchsymptome sich den Umständen nach befriedigend oder sehr gut geartet hat: die Sektion zeigte „alles klar in der Bauchhöhle" oder „eine schön granulierende Bauchwunde" oder „Laparotomiewunde in tadelloser Heilung" oder „eine fast ausgeheilte Abseßhöhle". In 2 Fällen (Nr. 10 und 16) ist jedoch die Wundheilung insofern kompliziert gewesen, als nach ungefähr 1 Woche ein Abseß sich in die Operationswunde entleert hat; ferner ist bei der Sektion in 1 Fall (Nr. 6) „noch fortdauernde Peritonitis" und schließlich in 2 Fällen (Nr. 5 und 17) ein abgekapselter Abseß in der Bauchhöhle festgestellt worden. Die Mehrzahl der fraglichen akuten Fälle hat somit normale Wundheilung gezeigt, vereinzelte Fälle eine verzögerte oder komplizierte, wie das bei jeder beliebigen willkürlich gewählten Sammlung von Peritonitisfällen stets der Fall sein dürfte. Man ist daher wohl berechtigt, zu sagen, daß die lokalen Wundheilungsverhältnisse nichts Bemerkenswertes in diesen akuten Bauchfällen, die während der Konvalescenz von einer tötenden Lungenembolie betroffen werden, aufweisen.

Im Anschluß an die Frage der lokalen Wundheilung sei die damit zusammenhängende Frage nach der Allgemeinreaktion der Lungenembolie patienten nach der Operation — dem Verhalten der Körpertemperatur — be-

Digitized by Google

handelt. Michaelis[1]) hat in letzter Zeit die Ansicht verteidigen wollen, daß subfebrile Temperatur bei dem Operierten ein wichtiger und oft vorkommender Vorbote von Thrombose und Embolie sei: „Post partum und post operationem tritt Thrombose und Embolie nicht gänzlich ohne Vorboten ein: bei genügend häufiger und genauer Messung (4mal täglich 15 Minuten), auch nach Ablauf der ersten Tage, beobachtet man vor Eintritt dieser Komplikationen subfebrile Temperaturen. Fehlen sie vollständig, so braucht man diese Komplikationen nicht zu befürchten." Die Richtigkeit dieser Auffassung wird andererseits sehr bestimmt von Küster[2]) bestritten, der mitteilt, daß von 51 postoperativen Thrombose- oder Embolie fällen in der Breslauer gynäkologischen Klinik 1905—1910 nur 3 Fälle „Michaelis-Symptom" deutlich ausgesprochen aufgewiesen hätten. Junge[3]) spricht gleichfalls dem „Michaelis-Symptom" die Bedeutung als Vorbote puerperaler Thrombose ab. Auch Busse[4]) betont, daß die Embolien meistens bei Patienten mit fieberfreiem Verlauf auftreten. Und in Zweifel's[5]) gynäkologischem Material aus den Jahren 1892—1910 mit seinen 21 Lungenembolietodesfällen zeigten 11 Fälle einen afebrilen Nachverlauf.

Wir wollen nun zusehen, wie die Körpertemperatur sich nach den Operationen bei den Lungenembolie fällen unserer eigenen Kasuistik verhalten haben, demnach die Temperaturkurven nebst den Angaben der Krankengeschichten über die Ursachen etwaiger Temperatursteigerungen prüfen. Auch betreffs dieses Punktes bieten offenbar die „reinen" Operationsfälle der Kasuistik das größte Interesse dar. Prüfen wir demnach zuerst — von den 3 Fällen absehend, die innerhalb der ersten Tage gestorben sind — die Temperatur der übrigen 28 „reinen" Fälle nach den Operationen, so zeigt es sich, daß 17 von diesen Patienten eine im großen und ganzen, was ich nennen möchte, normale Temperaturkurve gehabt haben, d. h. eventuell mit Temperatursteigerung während der ersten Tage, wie wir das auch sonst oft nach aseptischen Operationen zu sehen gewohnt sind, und danach einen afebrilen Verlauf, bis entweder die tötende oder in einigen Fällen eine vorher auftretende kleinere Lungenembolie kommt. Genauer angegeben ist die Temperatur vor dem Auftreten der Lungenembolie bei 5 von diesen Patienten (Nr. 11, 29, 32, 41, 45) nie über 37,8° gewesen; in 6 Fällen (Nr. 12, 27, 33, 34, 37, 39) hatte der Patient während 1—2 Tagen eine Temperatur von 38° oder etwas darüber, und in den 6 übrigen

1) Michaelis, Zur Frage des prämonitorischen Symptoms vor Thrombose und Embolie. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 70. S. 285. 1912.

2) Küster, Es gibt kein prämonitorisches Puls- oder Temperatursymptom der Thrombose und Embolie. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 69, 1911 und: Ist nun die Existenz eines prämonitorischen Temperatursymptoms bei Thrombose und Embolie erwiesen? Zentr. f. Gynäkol. 1912. S. 704.

3) Junge, Ueber Thrombose und Embolie im Wochenbett. Arch. f. Gynäk. Bd. 96. 1912.

4) Busse, Erfolge und Nachkrankheiten gynäkologischer Operationen. Zit. nach Zentr. f. Gynäk. 1911. S. 799.

5) Zweifel, Bericht über die wichtigsten gynäkologischen Operationen etc. Arch. f. Gynäk. Bd. 92. 1910.

Digitized by Google

Fällen (Nr. 8, 13, 26, 28, 35, 40) während 2—3 Tagen nach der Operation über 38°, in einem Falle mit einer vereinzelten Abendtemperatur von sogar 39°, danach aber ist in diesen Fällen die Temperatur während des weiteren Verlaufes normal gewesen.

In weiteren 4 der fraglichen 28 Fälle ist der Verlauf während der ersten Tage, in der ersten Woche oder den ersten $1^1/_2$ Wochen ganz oder so gut wie ganz reaktionsfrei gewesen, danach aber ist Temperatursteigerung eingetreten, beruhend auf hinzutretender Komplikation in Form von Pneumonie oder Pleuritis (Nr. 36, 38, 43) oder beruhend auf zufälliger Stagnation von Gallensekret nach Entfernung der Drainage (Nr. 7).

In 7 Fällen schließlich hat Patient nach der Operation höhere Temperatur gehabt, als wir es nach den aseptischen Eingriffen zu sehen gewohnt sind, also um 38° herum oder zwischen 38° und 39° während mehrerer Tage, 1 Woche oder noch länger, ev. bis zum Eintritt der Lungenembolie. In 2 auch von diesen Fällen hat indessen wenigstens die Temperatursteigerung später sicherlich auf Pneumonie oder Pleuritis beruht (Nr. 2, 30); bei den übrigen 5 Fällen (Nr. 1, 3, 14, 25, 44) dagegen ist die Ursache des febrilen Nachverlaufes unklar, da Lungenkomplikation nicht nachgewiesen worden und die Wundheilung in diesen Fällen, sowohl den klinischen Symptomen nach zu urteilen, als auch bei der Sektion in den obducierten Fällen aseptisch gewesen ist.

Ein zusammenfassendes Urteil über die Allgemeinreaktion — das Verhalten der Körpertemperatur — nach „reinen" Operationen bei diesen Patienten, die während der Konvalescenz von tötender Lungenembolie betroffen werden, würde demnach folgendermaßen lauten: die große Mehrzahl hat eine im großen und ganzen aseptische Temperaturkurve nach der Operation, in einigen der Fälle jedoch mit beträchtlicherer Reaktion während der ersten Tage, als es sonst gewöhnlich ist, verschiedene zeigen dann während des Verlaufes Temperatursteigerungen, beruhend meistens auf hinzutretender Lungenkomplikation und einige schließlich haben einen febrilen — meistens leicht febrilen — Nachverlauf ohne entdeckbare Ursache. In diesen letzten Fällen hängt vielleicht die Temperatursteigerung mit dem Vorkommen latenter Thromben zusammen; es dürfte deshalb ein febriler oder subfebriler Nachverlauf ohne entdeckbare Ursache nach einer „reinen" Laparotomie in vereinzelten Fällen ein Warnungszeichen in der fraglichen Hinsicht sein.

Eine gleichartige Prüfung der 12 Fälle — die 2 Fälle, die innerhalb 3 Tagen gestorben sind, berücksichtigen wir nicht — welche an Lungenembolie nach Operation wegen akuter, auf Infektion beruhender Krankheit gestorben sind, ist von geringerem Interesse, da die Temperaturkurven für eine Serie operierter akuter Appendicitis- und Peritonitisfälle stets von ziemlich wechselndem Aussehen ist. In der Hälfte der fraglichen Fälle (Nr. 9, 15, 18, 19, 21, 22) zeigt es sich, daß die Temperatur während einiger Tage nach der Operation auf die normale in der Weise hinabgegangen ist, wie es gewöhnlich geschieht,

Digitized by Google

wenn alles sich gut artet, und dann sich afebril gehalten hat (Nr. 19 hatte jedoch am Tage vor der Lungenembolie wieder leichte Temperatursteigerung), bis Lungenembolie auftrat. In der Hälfte dieser Fälle ist dagegen der Nachverlauf febril gewesen, beruhend entweder auf Lungenkomplikation: Pleuritis (Nr. 5) oder auf Komplikationen vom Bauche her bezüglich der Wundheilung oder der Peritonitis (Nr. 6, 10, 16), auf beschwerliche Sondierungen nach operierter Urethralstriktur (Nr. 42) oder schließlich ohne entdeckbare Ursache wie in Nr. 23.

Das Verhalten der Pulsfrequenz bei diesen Patienten, die nach Operation oder Partus von Lungenembolie betroffen werden, hat sich großes Interesse zugezogen, seitdem Mahler vor 16 Jahren gefunden zu haben glaubte, daß derartige Patienten vor dem Eintritt der Lungenembolie oft ein „staffelförmiges Ansteigen des Pulses bei normaler Temperatur" oder, wie dieses Symptom später kurz bezeichnet worden ist: „Kletterpuls" zeigen. Ueber den Wert dieses sog. Mahler'schen Symptoms als Prodromalsymptom der Thrombose und Lungenembolie ist dann während der letzten 10—15 Jahre viel geschrieben worden, und die Ansichten sind sehr darüber auseinandergegangen. Wyder[1]), Leopold[2]), Richter[3]) u. A. sind warm für das Mahler'sche Symptom eingetreten; etwas reservierter haben Geßner[4]), Burckhard[5]), Witzel[6]) und Lichtenberg[7]) sich ausgesprochen, doch erkennen auch diese dem fraglichen Symptom recht großen Wert zu. Andere Autoren dagegen, besonders aus den letzteren Jahren, betonen als ihre Erfahrung, daß typischer „Kletterpuls" nur selten vorkommt, während dagegen eine im Verhältnis zur Temperatur überhaupt zu hohe Pulsfrequenz nicht selten vor dem Auftreten von Thrombose oder Embolie beobachtet werden kann und als Prodromalsymptom beachtet zu werden verdient: Stone[8]), Liebrecht[9]) (in 6 von 20 Fällen), Zurhelle[4]) (in 13 von 34 Fällen), Lang[4]) (in 11 von 34 Fällen), Aichel[10]). Beiläufig sei indessen hier Lotheissen's[4]) Bemerkung angeführt, daß man bei Prüfung der Pulskurven oft findet, daß die hohe Pulsfrequenz sich auf andere Weise erklären läßt. Viele Autoren schließlich wollen auf Grund ihrer klinischen Beobachtungen dem Mahler'schen Symptom allen oder fast allen

1) Schachtler, Beiträge zur Embolie der Lungenarterie. Diss. Zürich 1895.

2) Leopold, Ueber Lungenerkrankung im Wochenbette beruhend auf Thrombose und Embolie. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 85. 1906.

3) Richter, Thrombose und Embolie im Wochenbett. Arch. f. Gynäk. Bd. 75. 1905.

4) A. a. O.

5) Burckhard, Ueber Thrombose und Embolie nach Myomoperationen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 44. 1911.

6) Witzel, Die postoperative Thrombo-Embolie. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 85. 1906.

7) Lichtenberg, Allgemeine Betrachtungen über die Einteilung und Verhütungsmöglichkeit der postoperativen Lungenkomplikationen. Bruns' Beitr. Bd. 57. 1908.

8) Stone, The Amer. Journ. of Obstetr. Bd. 51. 1905. p. 520.

9) Liebrecht, Ueber die Beziehungen der Bettruhe zur Frage der Thrombose und Embolie. Diss. Kiel 1908.

10) Aichel, Das Frühaufstehen der Wöchnerinnen und Operierten. Zeitschr. f. Gynäk. 1911. S. 230.

Digitized by Google

Wert als Prodromalsymptom aberkennen, wie Nacke[1]), Schweniger[2]), v. Herff[3]), Friedemann[4]), Küster[4]) (typisches Mahler'sches Symptom nur bei 2 von 51 gynäkologischen Thrombose- und Emboliefällen), Klein[4]), Junge[4]), Bull[4]).

Was lehrt nun unsere eigene Kasuistik über diesen umstrittenen Punkt? Für 20 der betreffenden Fälle — 18 operierte und 2 puerperale Fälle — finden sich Pulsfrequenzkurven für die ganze oder fast die ganze Zeit zwischen der Operation und der tötenden Lungenembolie. In keinem einzigen dieser 20 Fälle findet sich Mahler's Symptom typisch, in 2 Fällen (Nr. 9, 29) hatte Patient nach der Operation relativ hohe Pulsfrequenz im Vergleich mit der Temperatur, in allen übrigen Fällen zeigt die Pulsfrequenz nicht einmal die mindeste Andeutung zu Mahler's Symptom, sondern folgt im großen und ganzen vollständig der Temperaturkurve. In Uebereinstimmung mit verschiedenen früheren Autoren glaube ich daher konstatieren zu können, daß Mahler's Symptom jedenfalls nur ausnahmsweise dem Auftreten einer tötenden Lungenembolie vorausgeht.

Betreffs des Auftretens der Lungenembolie selbst kann es zunächst von einem gewissen Interesse sein, zuzusehen, unter welchen äußeren Verhältnissen der Patient hiervon betroffen wird, und wie oft äußere ursächliche Momente eine Rolle spielen. Mehrere frühere Autoren (Lotheissen[4]), Witzel[4]), Haward[5]), Bland-Sutton[6]) u. A.) sind zu der Auffassung gekommen, daß die Ablösung des Thrombus gewöhnlich oder meistens durch ein äußeres Moment, eine heftigere Bewegung oder Anstrengung des Patienten, verursacht wird. Bei Prüfung aller 56 Fälle unserer eigenen Kasuistik findet man, daß die Lungenembolie in den meisten Fällen ohne irgend welche äußere Ursache aufgetreten ist, oft während der Patient still im Bette lag oder darin aufrecht saß oder umherging; in einigen Fällen ist die Lungenembolie sogar während des Schlafes aufgetreten (Nr. 5, 16, 17). In einigen Fällen ist die Lungenembolie zwar am Tage des Aufstehens (Nr. 16 [2. Anfall], 35, 36 und 49) oder am Tage nach dem Aufstehen (Nr. 8, 22, 34, 52) eingetreten, also wo der Patient wahrscheinlich begonnen hat sich mehr als während der Bettruhe zu bewegen. Da indessen die Mehrzahl der Lungenembolietodesfälle 5—14 Tage nach der Operation eintrifft, ist es a priori klar, daß in einer größeren Serie der Unfall bei einigen Fällen am Tage des Auf-

1) Nacke, Kritik der prämonitorischen Symptome der Thrombose und Embolie. Zeitschr. f. Gynäk. 1908. S. 1085.

2) Schweniger, Frühaufstehen Operierter und Thrombophlebitis. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 32. 1910.

3) Hell, Ueber die Aetiologie und Prophylaxe der postoperativen Thrombophlebitis. Beitr. zur Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 15. 1910.

4) A. a. O.

5) Haward, Phlebitis and Thrombosis. Lancet. 1906.

6) Bland-Sutton, Thrombosis and Embolism after operations. Lancet. 1909.

Digitized by Google

stehens oder am Tage danach eintreffen wird. Ob das Aufstehen in diesen Fällen wirklich eine Rolle für den Eintritt der Lungenembolie gespielt hat, läßt sich meines Erachtens unter solchen Umständen unmöglich entscheiden.

In einem Teil der Fälle dagegen ist die Lungenembolie in unmittelbarem Zusammenhang mit einer körperlichen Anstrengung oder während der Patient transportiert wurde oder Gegenstand irgendwelcher Behandlung oder Wartungsmaßnahme war, eingetreten.

So trat die Lungenembolie in 2 Fällen (Nr. 16, 26) ein, während Pat. auf dem Stechbecken lag, in 1 Fall (Nr. 49), während sie auf dem Klosett saß, und in Nr. 57, sobald sie wieder ins Bett gekommen war, nachdem sie das Klosett benutzt hatte; ferner in 3 Fällen (Nr. 1, 7, 27), während Pat. beim Umbetten von oder ins Bett gehoben wurde, und in Nr. 30 nach Placieren auf einen Verband wechseltisch während der Untersuchung der Lungen in sitzender Stellung; ferner in Fall 18 mitten während eines schmerzhaften Verbandwechsels und in Fall 53 während einer Pleuraentleerung; in Fall 47 endlich, als Pat. zur Heimreise in eine Droschke hinabgeführt worden war.

In diesen eben erwähnten 11 Fällen — also in 20% der fraglichen Fälle — sind wahrscheinlich die eben erwähnten äußeren Momente verschiedener Art die unmittelbar hervorrufende Ursache der Lungenembolie gewesen, vermutlich meistens in der Weise, daß die Loslösung des Thrombus zunächst durch Muskelkontraktionen im Zusammenhang mit Bauchpresse auf dem Klosett oder Stechbecken, dem Transport, dem schmerzhaften Verbandwechsel usw. verursacht worden ist.

Zum Schlusse nur noch einige Worte über das klinische Symptomenbild der tödlich verlaufenden Lungenembolie, das ja nunmehr bereits allgemein bekannt ist. Eine größere obturierende Lungenembolie gibt ein Symptomenbild, das in der Mehrzahl der Fälle sehr charakteristisch ist, und das bereits das erste Mal, wo man in der Lage ist, es zu sehen, sich einem tief ins Gedächtnis einprägt. Als eine meistens unvorhergesehene Katastrophe ohne irgendwelche wenigstens unmittelbare Vorboten kommt diese verhängnisvolle postoperative Komplikation, wenn der Patient gewöhnlich bereits als außer aller Gefahr angesehen wird und selbst sich auf gutem Besserungswege fühlt. In Fällen, die das typische Bild darbieten, kollabiert der Patient ganz plötzlich mit heftiger Atemnot und hochgradig angestrengter, bisweilen oberflächlicher, beschleunigter Atmung, kleinem, unregelmäßigem, ev. kaum fühlbarem Puls, wird blaß oder blaß-cyanotisch, bekommt kalten Schweiß, fühlt hochgradige Unruhe, bisweilen ungeheure Angst und Beklemmung, die sich auch deutlich im Gesichtsausdruck abspiegelt, klagt über Schmerzen in der Brust oder Herzgegend oder starkes Gefühl der Schwere über der Brust oder Erstickungsgefühl, hat nicht selten ein bestimmtes Vorgefühl des unmittelbar bevorstehenden Todes, wird bisweilen bewußtlos oder fühlt Schwindel oder hat Ohnmachtsgefühl, ist aber öfter — und das macht die Situation noch aufregender — völlig klar und bei vollem Bewußtsein fast bis zum Augenblick des Todes. Bei einigen dieser Lungenembolie-patienten tritt der Tod fast unmittelbar oder nach einer kurzen Weile ein, wäh-

Digitized by Google

rend andere recht lange mit den eben beschriebenen Symptomen in einem schmerzhaften, höchst bemitleidenswerten Zustande liegen müssen, bis der Tod eintritt.

Stellt man in unserer Kasuistik die Angaben der Krankengeschichten in den 57 Fällen über die Zeit zusammen, die zwischen dem Einsetzen der Lungenemboliesymptome und dem Eintritt des Todes verflossen ist — in einigen der Fälle ist die fragliche Zeitangabe etwas unsicher —, so findet man, daß

5 so gut wie momentan gestorben sind,
18 „binnen einer kurzen Weile“ oder binnen „ein paar“ oder „einigen Minuten“ oder binnen 5 Minuten oder binnen weniger als 10 Minuten,
8 nach ungefähr 10 Minuten,
7 nach 15—20 Minuten,
7 nach 30 - 45 Minuten,
4 nach 1—2 Stunden.

In den übrigen 8 Fällen hat sich der Verlauf mehr in die Länge gezogen, und der Patient hat mit Lungenemboliesymptomen $^1/_2$—1—$1^1/_2$ Tage oder länger gelegen, ehe der Tod eintrat. Von den Fällen unserer Kasuistik sind demnach 31, d. h. gut die Hälfte der Fälle, binnen 10 Minuten nach dem Einsetzen der Lungenemboliesymptome gestorben, von den übrigen 14 binnen $^1/_4$—$^3/_4$ Stunden und 12 erst nach Stunden oder Tagen.

Diese letzteren Fälle mit relativ länger sich hinziehendem Verlauf weisen bisweilen ein weniger typisches, etwas mehr wechselndes Krankheitsbild auf als das oben beschriebene. So zeigt es sich, daß die Lungenemboliesymptome in einigen dieser Fälle weniger stürmisch begonnen haben und erst allmählich schwerer geworden sind (Nr. 21 [ungewöhnlich atypischer Verlauf], 45 und 4 mit sowohl Lungenembolie als Pneumonie und Nr. 42 mit sowohl Lungenembolie als Pleuritis); in anderen Fällen (Nr. 1, 14, 53) trat nach dem ersten schweren Shock eine mehrstündige Besserung ein, bis eine neue Verschlechterung zum Tode führte.

Das klinische Bild der tödlich verlaufenden Lungenembolie ist auch mit diesen Variationen des Verlaufes fast stets so typisch, daß jeder, der über die erforderliche Erfahrung verfügt, gegebenenfalls kaum über die wahre Ursache desselben im Zweifel sein kann. Während der letzteren Jahre dürfte es daher auch in der chirurgischen und gynäkologischen Klinik in Lund nicht vorgekommen sein, daß ein operierter Patient, bei dem die Sektion ergab, daß er an obturierender Lungenembolie gestorben war, nicht bereits klinisch die richtige Diagnose erhalten hatte. Dagegen ist es einigemal vorgekommen, daß ein Patient, der plötzlich nach der Operation gestorben war, klinisch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Lungenembolie erhalten hatte, daß aber bei der Sektion keine solche gefunden, sondern eine andere Todesursache, z. B. Herzcollaps, festgestellt wurde.

Digitized by Google

Zur Frage nach der Aetiologie und Prophylaxe der postoperativen Thrombosen und Lungenembolien.

Bevor wir die Frage der Aetiologie der Thrombosen behandeln, dürfte es am Platze sein, einleitungsweise — nach Eberth und Schimmelbusch, Lubarsch, Aschoff, Zurhelle u. A. — auf den Unterschied hinzuweisen zwischen einerseits Konglutinationsthrombus oder weißem Thrombus, d. h. dem ersten und ursprünglichen Teil eines gewöhnlichen Thrombus, der nur in flüssigem Blut entstehen kann und im Frühstadium aus fast ausschließlich in eigentümlichen Balken und Lamellen angehäuften Blutplättchen aufgebaut, durch einen „physikalischen Gesetzen unterstehenden Abscheidungsvorgang" (Aschoff) [1]) gebildet ist, und andererseits dem roten Thrombus, dem Koagulationsthrombus, der sekundär hinter jener primären Thrombusbildung durch Koagulation des stagnierten Blutes entsteht und seiner mikroskopischen Struktur nach sich nicht beträchtlich von der des postmortalen Blutcoagulums unterscheidet. Der erste Thrombusteil ist demnach seinem Baue nach — und natürlich auch seiner Entstehungsweise nach — etwas prinzipiell anderes als der rote Thrombus, der Koagulationsthrombus. Vom genetischen Gesichtspunkt aus knüpft sich natürlich das Hauptinteresse an die Bildung des weißen Thrombus, an dessen Entstehungsbedingungen.

Betreffs der Aetiologie der Thrombosen herrscht nunmehr in verschiedenen Punkten völlige Einigkeit. So dürfte keine Meinungsverschiedenheit darüber bestehen, daß in einigen Fällen von Thrombose das primäre und wesentliche ursächliche Moment Infektion ist, beispielsweise bei Thrombose im Sinus transversus im Zusammenhang akuter Otitis media oder Mastoiditis oder bei Thrombose in Mesenterialvenen, bzw. der Vena portae im Zusammenhang mit akuter Appendicitis oder bei Thrombophlebitis in den Venen in der Nachbarschaft eines Karbunkels oder einer Phlegmone usw. Ebenso einig dürften ferner alle darüber sein, daß Thromben andererseits in vielen Fällen — besonders oft in den Venen der unteren Extremitäten und des Beckens — ganz unabhängig von einer Infektion als Folge von Störungen in der Blutzirkulation im Verein mit lokalen Veränderungen in der Gefäßwand oder Veränderungen im Blute selbst entstehen [2]). Eine wie große Rolle diese drei verschiedenen ursächlichen Momente, die je für sich nicht hinreichend sind, um Thrombose zu bewirken, im Verhältnis zueinander bei der Thrombusbildung unter wechselnden Bedingungen spielen, ist indessen keineswegs völlig klargestellt [3]). Die

1) Aschoff, Ueber Venenthrombose und Embolie der Lungenarterie. Mediz. Klinik. 1909. S. 1702.

2) Mach bezeichnet den Thrombus „als eine Funktion von Blutplättchen-, Gefäßwand- und Strombeschaffenheit".

3) In der D. med. W. 1912 (Nr. 34, 44, 48, 52) findet man einen Meinungsaustausch über die Entstehungsweise der Thrombosen, in welchem Ribbert die Veränderungen der Gefäßwand in den Vordergrund stellt, während Aschoff ebenso bestimmt die Stromverlangsamung als das Primäre und Wichtigste betont. Moty (Semaine médicale 1912. p. 243)

Digitized by Google

hierbei in Frage kommenden Zirkulationsstörungen sind verlangsamter Blutstrom oder unregelmäßige Wirbelbewegungen im Blute, beruhend auf einer lokalen Ursache — wie bei der Entstehung eines Kompressionsthrombus oder Dilatationsthrombus — oder verlangsamter Blutstrom infolge einer nicht lokalen Ursache: Herzschwäche oder herabgesetzter Allgemeinzustand — wie wahrscheinlich oft bei der Entstehung eines sog. marantischen Thrombus. Die lokalen Veränderungen in der Gefäßwand, die eine ätiologische Rolle für diese ihrer Entstehung nach von Infektion unabhängigen Thromben spielen, können chronisch sein mit einem pathologischen Prozeß in der Intima oder mit herabgesetzter Elastizität der Gefäßwand, wie bei Arteriosklerose, Aneurysma, Varices, oder auch können sie direkte Läsionen der Gefäßwand verschiedener Art sein. Soweit sind so gut wie alle einig. Was dagegen die Veränderungen im Blute selbst, die die Entstehung von Thrombose begünstigen oder bedingen, betrifft, so ist unsere Kenntnis hiervon sehr mangelhaft und die Meinungen sehr geteilt. So weiß man, um hier ein Beispiel anzuführen, aus der Erfahrung, daß Individuen mit Leukämie oder Chlorose oder posthämorrhagischer Anämie — nicht die mit perniziöser Anämie[1]) — größere Disposition zu Thrombose als normalerweise haben, man weiß aber im Grunde gar nicht, welcher Art diese Veränderungen im Blute sind, die die gesteigerte Thrombosedisposition bei diesen Krankheiten oder anderen Zuständen bedingen. Hierüber sind von verschiedenen Forschern verschiedene mehr oder weniger hypothetische Ansichten aufgestellt worden, auf die ich noch später zurückkommen werde.

Es ist also — um unsere Uebersicht kurz zusammenzufassen — nach der einstimmigen Ansicht aller eine Infektion die wesentliche Ursache eines Teiles der Thrombosen, während die oben erwähnten mehr „mechanischen" Momente in anderen Fällen ebenso unzweifelhaft die Hauptrolle bei der Entstehung der Thrombose spielen.

Die Frage, die nun in diesem Zusammenhange von besonderem Interesse für die vorliegende Arbeit ist, ist die Frage nach der Aetiologie der postoperativen Thrombosen, besonders derjenigen, die zu einer tötenden obturierenden Lungenembolie Anlaß geben. Bezüglich dieses Punktes sind die Meinungen unter Chirurgen und Gynäkologen in den letzteren Jahren sehr auseinandergegangen, und es ist andauernd eine sehr aktuelle Streitfrage, und natürlich eine Streitfrage von sehr großer praktischer Wichtigkeit, ob die postoperativen Thrombosen auf Infektion beruhen oder unabhängig von Infektion auf Grund der oben erwähnten mehr „mechanischen" ursächlichen Momente entstehen.

Von Autoren, die während der letzten Jahre sich zugunsten der Infektionstheorie, also des infektiösen Ursprungs der postoperativen Thrombosen, geäußert haben, seien

wiederum verficht die Bedeutung der Blutveränderungen: „C'est dans le sang lui-même, qu'il faut chercher la cause des phlébites post-opératoires."

1) O. Hanssen, Om dødsmaater og dødsaarsaker ved blødning og anaemi. Norsk Magazin f. Laegevidenskab. Bd. 73. 1912. S. 308.

Digitized by Google

hier erwähnt: Welch[1]), Fraenkel[2]), Lauenstein[3]), Hochenegg[3]), Hartmann[4]), Tuffier[4]), Mériel[5]), Fromme[6]), Bland-Sutton[7]) — „certainly the chief cause of postoperative thrombosis and embolism is sepsis" —, Faix[8]) — „pas de thromboses, pas de phlébites sans infection" —, Quésac[9]), Lenormant[10]), Kretz[11]), Veit[12]), Latzko[13]), Wilson[7]) und Coenen[14]).

Andererseits erklären sich ebenso bestimmt eine große Anzahl Autoren — auch Pathologen — gegen die Berechtigung, die Infektion als ätiologischen Faktor in den Vordergrund zu stellen, und stellen die „mechanischen" ursächlichen Momente als die entscheidenden oder jedenfalls wichtigsten für die postoperativen Thrombosen hin, wie Noble[15]), Miller[16]), Schmorl[17]), Zurhelle[18]), Hell[18]), Fiedemann[18]), Zweifel[19]), Fellner[20]), Schnitzler[20]), Klein[18]), Bull[18]), Aschoff[21]), Krönig[21]) u. A.

Für die Beurteilung der in Rede stehenden strittigen Frage, ob Infektion die Ursache ist oder nicht, liegt es nahe, zunächst zuzusehen, welche Resultate direkte bakteriologische Untersuchungen von postoperativen Thromben ergeben haben. In diesem Zusammenhange sei da zunächst beiläufig erwähnt, daß Kretz[11]) durch Beobachtungen bei Sektionen einer großen Anzahl — meist

1) Welch, A system of Medicine by Albutt. Volume 4. London 1899.

2) Fränkel, Ueber postoperative Thrombo-Embolie. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1908. S. 16.

3) Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1908. S. 14.

4) Société de chirurgie, Paris 14. 10. 1908. Revue de Chirurgie. Bd. 38. 1908. p. 858.

5) Mériel, Les phlebites de membre inférieure après les laparotomies. Gazette des hopitaux. Bd. 81. 1908.

6) Fromme, Thrombose und Frühaufstehen im Wochenbett. Zentralbl. f. Gyn. 1909. S. 15.

7) A. a. O.

8) Faix, Essai sur les soins pré- et postoperatoires dans les laparotomies. Thèse. Paris 1909.

9) Quésac, De l'embolie pulmonaire postopératoires. Thèse. Montpellier 1909.

10) Lenormant, Les embolies pulmonaires post-opératoires. Archiv. général. de chirurgie. Bd. 4. 1909.

11) Kretz, Ueber Venenthrombose und Embolie der Lungenarterie. Mediz. Klinik. 1909. S. 1546.

12) Veit, Die Prophylaxe der Embolie nach gynäkologischen Operationen. Zentr. f. Gyn. 1910. S. 1.

13) Geburtsh.-gynäk. Gesellsch., Wien. Zentr. f. Gyn. 1911. S. 1097.

14) Coenen, Berl. klin. W. 1912. S. 88.

15) Amer. gyn. soc.; Mai 1906. Surgery, Gynecology and Obstetrics. Bd. 3. 1906.

16) Miller, Post-operative Thrombosis and Embolism. The amer. Journ. of Obstetr. Bd. 56. 1907.

17) Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde, Dresden 1909. Münch. med. W. 1909. S. 2447.

18) A. a. O.

19) Zweifel, Bericht über die wichtigsten gynäkologischen Operationen etc. Archiv f. Gyn. Bd. 92. 1910.

20) Geburtsh.-gynäk. Gesellsch., Wien. Zentr. f. Gyn. 1911. S. 1100 und 1159.

21) Aschoff, de la Camp, v. Beck, Krönig, Beiträge zur Thrombosefrage. Leipzig 1912.

Digitized by Google

postoperativer — Lungenembolietodesfälle zu der Auffassung gekommen ist, „daß bei den Todesfällen durch Lungenarterien-Embolie für die primäre Thrombose nie eine Infektionsquelle vermißt wurde". Kretz führt indessen meines Erachtens keine überzeugenden Gründe für diese Auffassung an und hat, der Publikation nach zu urteilen, nie bakteriologische Untersuchungen der Thromben angestellt. Derartige Untersuchungen sind dagegen in den letzteren Jahren an postoperativen und puerperalen Thromben von mehreren anderen Forschern ausgeführt worden. Aus der chirurgischen Klinik zu Kiel teilt Friedemann[1]) mit: „In den Thrombosen haben wir niemals Keime gefunden weder in den ganz frischen, mit Fieber und Schmerz einsetzenden noch in den älteren." Zu demselben Ergebnis gelangte v. Beck[2]): „Blutuntersuchungen zur Zeit der Thrombenbildungen und Untersuchung von puerperalen Thromben im Gebiet der Saphena magna ergaben mir nie bakteriologisch-positiven Befund." Auch Bland-Sutton[3]) hat seiner Angabe nach Thromben bakteriologisch genau untersucht, stets aber mit negativem Erfolg. Ferner sind von Hulles[4]) (aus v. Eiselsberg's Klinik) und von Banti[5]) vereinzelte postoperative Lungenembolietodesfälle mitgeteilt worden, in denen die primären Thromben bei bakteriologischer Untersuchung als vollkommen steril befunden worden sind. Thompson[6]) untersuchte bakteriologisch Blut aus dem Herzen in 5 Fällen, die an Lungenembolie gestorben waren, und fand dieses in 3 der Fälle steril, während sie in 2 Fällen (nicht postoperativen) Bakterien enthielten. Endlich seien Lubarsch'[7]) Resultate angeführt, obwohl seine Untersuchungen sich nicht auf postoperative Thromben beziehen, sondern auf „blande, d. h. nicht eitrige oder jauchige Venenthrombosen bei verschiedenen Infektionskrankheiten", wo man a priori erwarten sollte, verhältnismäßig oft Bakterien zu finden: bei Untersuchung von 215 solchen Thromben gelang es ihm, Mikroorganismen nur in 20 Fällen, also nur in 10% der Fälle, nachzuweisen.

Die eben referierten bakteriologischen Untersuchungen haben sämtlich Resultate ergeben, die in dieselbe Richtung weisen und angeben, daß die gewöhnlichen postoperativen Thromben nicht Bakterien enthalten. Dies scheint mir ziemlich bestimmt gegen die Infektionstheorie zu sprechen, man ist aber doch nicht berechtigt, hieraus ohne weiteres mit Sicherheit den Schluß zu ziehen, daß die fraglichen Thromben unabhängig von einer Infektion entstanden seien. In einer experimentellen Arbeit hat Talke[8]) gezeigt, daß von den Thromben, die er an Versuchstieren dadurch hervorbrachte, daß er Staphylokokken neben

1) A. a. O. S. 469.

2) Aschoff, de la Camp, v. Beck, Krönig a. a. O. S. 48.

3) Bland-Sutton a. a. O. S. 148.

4) Hulles, Geburtsh.-gynäk. Gesellsch., Wien. Zentr. f. Gyn. 1911. S. 1096.

5) Mauclaire a. a. O. S. 579.

6) Bartlett and Thompson, Occluding pulmonary Embolism. Annals of Surgery. 1908. p. 717.

7) Lubarsch, Die allgemeine Pathologie. 1905. S. 181.

8) Talke, Experim. Beitrag der infektiösen Thrombose. Bruns' Beitr. Bd. 36. 1902.

Digitized by Google

Venen einimpfte, die Mehrzahl trotz ihrer Aetiologie während der 2 ersten Tage steril waren, vom 3. Tage an dagegen meistens Kokken enthielten. Negative Bakterienbefunde schließen demnach, wenigstens wo es sich um frische Thromben handelt, keineswegs ihren infektiösen Ursprung aus. Andererseits kann es auch vorkommen, daß ein primär aseptischer Thrombus sekundär inficiert wird, z. B. normale puerperale Uterusthromben bei inficiertem Nachverlauf. Der Nachweis von Bakterien in einem Thrombus beweist also seinerseits auch nicht ohne weiteres dessen infektiösen Ursprung. Unter diesen Umständen scheint mir die Aussicht, auf die Frage der Genese der postoperativen Thromben eine zuverlässige Antwort durch direkte bakteriologische Untersuchungen zu erhalten, nicht sehr groß zu sein.

Wie aus dem oben Angeführten hervorgeht, ist die Auffassung von dem infektiösen Ursprung der postoperativen Thrombosen somit durchaus nicht auf direkte bakteriologische Untersuchungen gegründet, sondern es dürfte der Infektionstheorie am ehesten folgender allgemeiner Gedankengang zugrunde liegen. Individuen mit Myom, Krebs, Appendicitis usw. können manchmal auch ohne vorhergehende Operation Thrombose oder in seltenen Fällen sogar tötende Lungenembolie bekommen — wie z. B. im Fall 53 unserer Kasuistik —, unzweifelhaft öfter aber bekommen sie Thrombose bzw. tötende Lungenembolie im unmittelbaren Anschluß an eine durchgemachte Operation. Da nun keine größere Operation in bakteriologischem Sinne vollkommen aseptisch ausgeführt werden kann, und Infektion mit Sicherheit Ursache einer Thrombose sein kann, so liegt es nahe, a priori anzunehmen, daß das durch die Operation neu hinzugekommene ätiologische Moment für die Thrombose eben Infektion ist. Diese Auffassung hat unzweifelhaft etwas Bestechendes darin, daß sie den postoperativen Thrombosen eine einheitliche Aetiologie gibt, welche die ganze Frage relativ klar und einfach erscheinen läßt. So ist es nach der Infektionstheorie weit leichter erklärlich als nach der „mechanischen" Auffassung der Aetiologiefrage, daß auch gesunde Individuen im kräftigsten Alter nach einer wenig eingreifenden Operation Thrombose und tötende Lungenembolie bekommen können.

Die Mikroorganismen, die der Infektionstheorie gemäß als die Ursache der postoperativen Thromben angenommen werden, sollen nach der Ansicht der meisten diesbezüglichen Autoren in den Organismus bei der Operation hineingelangt sein, demnach aus der Operationswunde herrühren. Hochenegg[1]) u. A. haben indessen auch die Vermutung ausgesprochen, daß die Infektion möglicherweise aus dem Colon mit seinem nach Laparotomien oft stagnierenden Inhalte herkommen könnte. Daß der postoperative Thrombus bzw. die Lungenembolie oft erst recht spät während einer Konvalescenz, die sich in allem normal ausgenommen hat, auftritt, spricht nach Fraenkel's[2]) Ansicht — der die Thrombosen als „Metastasen septischen Charakters" bezeichnet — durchaus nicht dagegen, daß deren Ursache eine Infektion bei der Operation ist, da es

1) A. a. O.

2) A. a. O. S. 25.

Digitized by Google

unter anderen Verhältnissen wohlbekannt ist, daß ein Individuum sich während eines Intervalls zwischen der primären Infektion und ihrer metastatischen Manifestation (beispielsweise bei Angina mit nachfolgender septischer Osteitis) vollkommen wohl befinden kann. Betreffs der Art und Weise, wie diese supponierte, im übrigen unschuldige Wundinfektion, die in den meisten hierhergehörigen Fällen sich gar nicht klinisch durch Störung der Wundheilung zu erkennen gibt, zu Thromben Anlaß geben sollte, hat man sich gedacht, teils daß die Infektion eine von der Wunde und ihren lädierten Venen aus direkt fortschreitende Thrombosebildung mit Fortsetzung nach den großen Venen hin verursachen könnte, teils auch, daß Bakterien in den Kreislauf hineingelangen, bzw. Bakterientoxine in das Blut aufgenommen werden und so Thrombenbildungen irgendwie im Venensystem, ganz unabhängig von der Stelle der Operationswunde, verursachen könnten.

Gegen diese hier in Kürze referierte Auffassung von der Wundinfektion als der regulären Ursache der postoperativen Thromben und Embolien lassen sich meines Erachtens sehr befugte und schwerwiegende Einwände erheben. Man kann zwar der Infektion nicht für alle Fälle mit postoperativer Thrombose ätiologische Bedeutung aberkennen — beispielsweise nicht in akuten oder inficierten Fällen, wo der Thrombus in der Nähe der Operationsgegend entsteht — sehr zweifelhaft erscheint mir aber die Infektionstheorie für einen großen Teil eben der Fälle, um die es sich hier vorzugsweise handelt, nämlich die Fälle mit postoperativer Thrombose und tötender Lungenembolie nach Laparotomien, meistens „reinen" Laparotomien (S. 616). Aus der obigen Untersuchung hat sich ergeben (S. 640), daß der im Verhältnis zur Lungenembolie primäre Thrombus in der Vena hypogastrica, iliaca, femoralis oder saphena nach „chirurgischen" Laparotomien fast nie, nach Bruch-, Blasen- und Perinealoperationen nur in einem geringeren Teil der Fälle und nach gynäkologischen Laparotomien in wahrscheinlich weniger als der Hälfte der Fälle durch kontinuierliche, direkt fortgesetzte Thrombenbildung von der Operationsgegend her entstanden ist. Unter solchen Verhältnissen scheint mir wenigstens für die Mehrzahl der hier fraglichen Fälle die Auffassung von einer Wundinfektion als direkter lokaler Ursache der betreffenden Thromben unhaltbar zu sein. Es bleibt da für die Infektionstheorie die Möglichkeit übrig, daß die Thromben dadurch entstehen, daß Bakterien oder Bakterientoxine bei oder nach der Operation ins Blut hineingelangt oder aufgenommen worden sind. Gegen eine solche Auffassung der Genese der postoperativen Thromben kann jedoch geltend gemacht werden, daß experimentelle Untersuchungen gezeigt haben, wie schwer es ist, durch intravenöse Injektion von Bakterienkulturen an Versuchstieren Thrombosen anders als in der Nähe der Injektionsstelle zu erhalten. Heller[1]) gelang es mit

1) Heller, Experimentelle Untersuchungen über die Rolle der Bacterien coli etc. Bruns' Beitr. Bd. 65. 1909. S. 262: „Die Injektion der lebenden Colibacillen in die freie Blutbahn hat selbst bei einer Ueberschwemmung des Organismus an keiner Stelle des Venensystems Thrombose zur Folge."

Digitized by Google

Colikulturen nicht und v. Bardeleben[1]) nur mit großen Dosen hochvirulenter Streptokokken, und Rubesch[2]) gelang es nach Injektion von Staphylokokken entfernte Thromben nur dann zu erhalten, wenn er den Kreislauf durch Unterbindung der Vene hochgradig störte. Auch kann hier aus guten Gründen die allgemein klinische Erfahrung angeführt werden, daß man bei wirklicher Pyämie relativ selten multiple Thrombosen sieht. Und im übrigen erscheint es an und für sich zweifelhaft, ob die in den fraglichen Fällen sicherlich sowohl quantitativ als qualitativ sehr bescheidene Wundinfektion, die klinisch keinerlei Lokalsymptome gibt (siehe S. 645), dem Blute Bakterien oder Bakterientoxine in nennenswerter Menge oder in der erforderlichen Menge zuführen sollte, um entfernt gelegene Thromben hervorzurufen. Auf Grund eigener Tierversuche und nach einer gründlichen Prüfung der ganzen Frage sagt auch Zurhelle[3]): „Es liegt kein Beweis dafür vor, daß entfernt vom Ort der Infektion die Mikroorganismen Thrombose hervorrufen können" und auch Lubarsch[4]) betont, daß „das Eindringen und die Ansiedelung von Mikroorganismen im Blute allein meist nicht genügt, um Thrombose zu erzeugen".

Auch von anderen Gesichtspunkten aus ist die Infektionstheorie unbefriedigend und läßt sich schwer mit Daten und Erfahrungstatsachen in Einklang bringen. So dürfte die wechselnde Frequenz der postoperativen Lungenembolietodesfälle innerhalb verschiedener Altersklassen (siehe S. 626—628) sehr schwer mittels der Infektionstheorie zu erklären sein. Weshalb sollen Individuen unter 15 Jahren vollkommen gegen postoperative tötende Lungenembolie geschützt sein und das Risiko dann mit dem Lebensalter zunehmen (s. S. 628), wenn die Bildung des die Lungenembolie verursachenden Thrombus hauptsächlich auf Wundinfektion beruhte? Ferner müßten füglich, wenn die Infektionstheorie richtig wäre, die Lungenembolietodesfälle weit öfter nach Laparotomien wegen akuter infektiöser Bauchleiden als nach „reinen" Laparotomien auftreten[5]). In Wirklichkeit kommt aber tötende Lungenembolie häufiger z. B. nach Myomoperationen oder Krebslaparotomien vor als nach Operationen wegen Adnexentzündungen

1) v. Bardeleben, Streptococcus und Thrombose. Archiv f. Gynäk. Bd. 83. 1907.

2) Rubesch, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen des Staphylococcus pyogenes aureus zur infektiösen Venenthrombose. Bruns' Beiträge. Bd. 75. 1911. S. 579: „So glauben wir den Schluß ziehen zu dürfen, daß bei im Körper kreisenden Staphylokokken nicht die Stauung allein als disponierendes Moment, sondern daß eine Stagnation des Blutes, wie sie durch eine Unterbindung geschaffen wird, notwendig ist, um Thrombose zu erzeugen."

3) Zurhelle, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Infektion und der Fibringerinnung zur Thrombenbildung. Ziegler's Beiträge. Bd. 47. 1910. S. 567.

4) A. a. O. S. 182.

5) Von Interesse in diesem Zusammenhange ist eine Angabe von Friedemann (a. a. O. S. 467), daß in dem Rostocker chirurgischen Material der Thromboseprozentsatz ungefähr ebenso groß nach subkutaner Fraktur (1,5 % auf 340 Fälle) wie nach akuter eitriger Osteomyelitis (1,8 % auf 275 Fälle) in den unteren Extremitäten ist; die Mehrzahl dieser letzteren Fälle sind jedoch jüngere Individuen, also mit geringerer Thrombosedisposition.

Digitized by Google

oder Peritonitis, und die Appendicitisoperationen im freien Intervall zeigen in der Lund-Malmöer Kasuistik mit nicht allzu kleinen Zahlen gleichgroße Lungenemboliesterblichkeit wie die Operationen wegen akuter Appendicitis (S. 617), Daten, die gleichfalls dagegen sprechen, daß die Infektion der bestimmende ätiologische Faktor ist. Auch sollte man, wenn die postoperativen Thromben und Embolien auf Wundinfektion beruhen, eine Verminderung ihrer Anzahl Hand in Hand mit Verbesserungen der Aseptik, erwarten. Die Fortschritte des letzten Jahrzehnts in der Aseptik, unter denen der unbedingt wichtigste die Einführung und der konsequente Gebrauch von Gummihandschuhen sein dürfte, haben indessen gemäß der Erfahrung in Zweifel's [1]) Klinik, in der Klinik der Brüder Mayo [2]), in den Krankenhäusern zu Lund und Malmö und auch nach Erfahrungen von anderer Seite her keine Verminderung der Anzahl postoperativer Lungenembolietodesfälle herbeigeführt. Dies scheint mir gleichfalls dagegen zu sprechen, daß operative Infektion das wesentliche ätiologische Moment darstellen sollte. Schließlich sei auch noch betont, daß, wenn die Thromben wesentlich auf Infektion beruhten, es schwer wäre zu verstehen weshalb die Thromben so viel öfter in den Venen der linken als der rechten Seite entstehen. Riedel's allgemein akzeptierte und wahrscheinlich richtige Erklärung hierfür stützt sich auch nicht auf die Infektionstheorie, sondern hält sich vollständig an die mechanischen ursächlichen Momente der Thrombosen.

Aus den eben angeführten Gründen ist es meines Erachtens sehr unwahrscheinlich, daß Infektion die wesentliche Ursache der Mehrzahl der postoperativen Thrombosen ist, die Anlaß zu tötender Lungenembolie geben. Damit soll natürlich durchaus nicht bestritten werden, daß die Thromben, die in akuten oder inficierten Fällen in der Nähe des Operationsgebietes entstehen, oft auf Infektion beruhen.

Wahrscheinlicher und besser begründet scheint mir da die Auffassung derer zu sein, die für die Mehrzahl der hierhergehörigen Fälle die große Bedeutung der mehr mechanischen Ursachenmomente mit Einwirkung auf die Zirkulation hervorheben. Die Beschaffenheit des Herzens und des Gefäßsystems ist mit Sicherheit ein influierender Faktor von großer Bedeutung bei der Entstehung des postoperativen Thrombus, bzw. der Lungenembolie. So hat die vorhergehende Untersuchung gezeigt (S. 631), daß bedeutend mehr als die Hälfte der Lungenembolietodesfälle in der fraglichen Lund-Malmöer Kasuistik mehr oder weniger hochgradige Veränderungen im Myocardium aufgewiesen hat. Ferner hat man allen Anlaß, die Erklärung für das verschiedene Vorkommen tötender Lungenembolie innerhalb der verschiedenen Altersklassen — unter 15 Jahre

1) Zweifel, „Die Verschärfungen der Asepsis brachten nur Enttäuschungen, weil sie an der Häufigkeit der Lungenembolien nichts änderten".

2) Nach Wilson (Annals of Surgery. Dez. 1912) kam in der Klinik der Brüder Mayo während der Jahre 1889—1899 kein Lungenembolietodesfall nach 6000 größeren Operationen vor, dagegen trafen während der Jahre 1900—1911 nach 57 000 Operationen 47 Todesfälle infolge von Embolie (36 infolge von Lungenembolie) ein.

Digitized by Google

überhaupt keine Lungenembolietodesfälle, unter 30 Jahren sehr wenige, dann immer größere Frequenz mit zunehmendem Alter, besonders nach 45 Jahren (S. 628) — in der verschiedenen Beschaffenheit eben des Herzens und des Gefäßsystems in verschiedenen Altern zu suchen: mit zunehmendem Alter, besonders gerade nach dem Alter von 45—50 Jahren, werden die Veränderungen in den Gefäßwänden und Störungen der Zirkulation, also thrombosenätiologische Faktoren, immer gewöhnlicher. Im Zusammenhang mit einer Operation wird zweifellos nicht selten das Herz des Operierten wenigstens vorübergehend auf mehrfache Weise bedeutend beeinflußt und die Zirkulation beträchtlichen Störungen, mit event. Verlangsamung des Blutstroms ausgesetzt. Das Narkosemittel veranlaßt oft größere oder geringere Degeneration der Herzmuskulatur mit dadurch bedingter Herabsetzung der Herztätigkeit. Blutverlust während der Operation kann eine Senkung des Blutdrucks und im Zusammenhang damit Zirkulationsstörungen hervorrufen. Das Stilliegen in Rückenlage event. mehrere Tage oder eine Woche lang z. B. nach einer Laparotomie kann weder für die Zirkulation noch für die Atmung günstig sein, welch letztere außerdem oft infolge Schmerzes in der Bauchwunde bei tiefem Atmen aber oberflächlich ist. Und der Meteorismus schließlich, der oft mehrere Tage hindurch hochgradig den Laparotomisierten belästigt, ist hinderlich sowohl für die Atmung wie für die Herztätigkeit und kann möglicherweise außerdem durch den direkten Druck der aufgetriebenen Därme, wie auch durch Kontraktionen der Bauchwand bei Bauchpresse und fruchtlosen Versuchen, Flatusabgang zu erhalten, die normale Passage des Blutes durch die Beckenvenen und aus denselben stören und erschweren. Eine Operation, besonders eine Laparotomie, kann somit auf mehrfache Weise gelegentliche ungünstige Verhältnisse für Herz und Blutzirkulation schaffen, die die Entstehung von Thrombosen begünstigen.

In diesem Zusammenhange sei auch die von Olshausen[1]) aufgestellte und dann auch von Zweifel[2]) u. A. vertretene Ansicht angeführt, daß Beckenhochlagerung mit stark gebeugten Knien und dadurch bedingten Druck auf die Venen der Beine während der Operation eine große ätiologische Rolle für die Entstehung von Thrombosen nach diesbezüglichen gynäkologischen Eingriffen spielen könnte. Dies scheint mir indessen höchst unwahrscheinlich, wenn man bedenkt, daß die Lungenemboliesterblichkeit nach manchen chirurgischen Laparotomien, bei denen Beckenhochlagerung nie angewandt wird, ungefähr gleich groß ist wie nach den gynäkologischen Laparotomien mit Beckenhochlagerung. Außerdem sehen wir äußerst selten Thrombose nach Anwendung der Esmarchschen Binde an den unteren Extremitäten, die natürlich die Venen des Beins weit mehr komprimiert als irgend welche Beckenhochlagerung.

Herabgesetzte Herztätigkeit und Zirkulationsstörungen im Zusammenhang mit der Operation und dem Nachverlauf sind meines Erachtens in recht vielen Fällen wichtige ätio-

1) Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chir. 1908. S. 16.
2) A. a. O.

Digitized by Google

logische Faktoren für die Entstehung postoperativer Thrombose, bzw. Lungenembolie.

Es erübrigt uns noch ein schwieriger Punkt in der Frage der Thrombosenätiologie: welche Veränderungen im Blute selbst begünstigen oder bedingen die Thrombenbildung? Eine Reihe verschiedenartiger Hypothesen und Ansichten sind hierüber von verschiedenen Autoren aufgestellt worden. Franz[1]), der Leukocytose in wechselndem Grad nach fast allen seinen gynäkologischen Operationen konstatiert hat, meint, daß diese postoperative Leukocytose zu Thrombenbildung prädisponiert. Aschoff[2]) wiederum ist der Ansicht, daß die bekannte Vermehrung[3]) der Zahl der Blutplättchen nach Blutverlusten postoperativ die Thrombenbildung erleichtern kann, und Moty[4]) drückt sich betreffs dieser Vermehrung der Blutplättchen noch viel bestimmter aus: „C'est là que réside, selon nous, la clef du probléme des thromboses postopératoires." Beneke[5]) ist der Ansicht, daß „für die Entstehung der Thromben alles auf den Grad der Agglutinationsfähigkeit der Blutplättchen ankommt". Nach Meinert[6]) und v. Beck[4]) kann die erhöhte Thrombengefahr nach Operationen teilweise auf der „Eindickung des Blutes" beruhen, die ihrer Meinung nach als eine Folge von Blutverlust während der Operation und spärlicher Flüssigkeitszufuhr während der ersten Tage (z. B. nach Laparotomien) entsteht. Witzel[7]), de la Camp[4]) u. A. betonen das gesteigerte Koagulationsvermögen des Blutes nach Blutungen. In v. Eiselsberg's Klinik haben Denk[8]) und Hellman[8]) die Koagulationszeit des Blutes an einer großen Anzahl Individuen untersucht und unter anderem gefunden, daß das Blut von marantischen oder kachektischen Krebspatienten wie auch von zwei untersuchten Lungenemboliepatienten kürzere Koagulationszeit hatte als das Blut gesunder Individuen. v. Beck[9]) äußert die Vermutung, daß die Zerfallsprodukte von Geweben, die bisweilen in großer Menge im Zusammenhang mit einer Operation in das Blut aufgenommen werden, für das Gerinnungsvermögen des Blutes nicht indifferent sein können, und Fellner[10]) glaubt auf Grund eigener Untersuchungen sagen zu können, „daß die Entstehung von Thrombokinasen aus zerfallenen Organen und die Aufnahme dieser Thrombokinasen in die Venen die

1) Franz, Ueber Thrombose und Embolie. Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. Gynäk. 1909. S. 448.

2) A. a. O.

3) Nach Zurhelle (Ziegler's Beiträge. Bd. 47. S. 544) ist starke Vermehrung der Zahl der Blutplättchen mit Sicherheit konstatiert nur bei Chlorose (Muir) und bei posthämorrhagischer Anämie (Hayem).

4) A. a. O.

5) Beneke, Ueber Thrombose. Münch. med. W. 1912. S. 2892.

6) Verhandl. d. D. Gesellsch. f. Chir. 1908. S. 15.

7) Witzel, Die postoperative Thrombo-Embolie. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 85. 1906.

8) Denk, Hellman, Die Verwertung der Koagulationsbestimmung des Blutes in der Chirurgie. Grenzgebiete. Bd. 20. 1909.

9) A. a. O.

10) Fellner, Geburts-gynäk. Gesellsch. in Wien. Zentr. f. Gynäk. 1911. S. 1159.

Digitized by Google

Entstehung der Thrombosen in ausreichendem Maße erklärt". Ein besonders klinisches Krankheitsbild versucht Mendel[1]) aufzustellen, das er Thrombophilie nennt (Symptom unter anderen: leicht recidivierende Thrombosen), deren Unterlagen bei den fraglichen Individuen eine abnorm gesteigerte Thrombokinasenbildung, beruhend auf vorher durchgemachter Infektionskrankheit, sein soll. Poulain[2]) schließlich gibt an, daß er bei einer größeren Anzahl Individuen, die ohne besondere Ursache oder aus unbedeutendstem Anlaß recidivierende Thrombosen gehabt haben, konstant im Harn „la présence en excès de l'acide urique et des urates de soude" gefunden habe, und nennt diese Thromben „phlébites constitutionelles".

Von diesen verschiedenartigen Veränderungen im Blute, denen so verschiedene Forscher ätiologische Bedeutung für die Thrombenbildung zuschreiben, würden an und für sich Leukocytose, Vermehrung der Zahl der Blutplättchen, „Eindickung des Blutes", Aufnahme von Gewebezerfallsprodukten in das Blut, gesteigerte Thrombokinasenbildung eine Rolle für die Entstehung der postoperativen Thromben spielen können. Nun ist es indessen, soweit ich habe finden können, betreffs der fraglichen Blutveränderungen nicht klargestellt, inwieweit sie wirklich auf die Thrombenbildung, jedenfalls auf anderes als die Entstehung von Koagulationsthromben, also auf die Koagulation des Blutes, einwirken. In diesem Zusammenhang sei nochmals der prinzipielle Unterschied bezüglich des Baues und der Entstehungsweise zwischen Konglutinationsthrombus und Koagulationsthrombus hervorgehoben. Wenn Denk[3]) und Hellmann[3]) auch bei 2 Patienten mit Lungenembolie gefunden haben, daß das Blut kürzere Koagulationszeit besaß als normalerweise bei gesunden Individuen, so dürfte es doch immer noch, wie Klein[3]), Zurhelle[3]), Aschoff[3]), Küster[4]) betonen, eine offene Frage sein, ob solche Veränderungen des Blutes, die sein Gerinnungsvermögen erhöhen, seine Gerinnungszeit verkürzen, auch Thrombenbildung begünstigen, und es dürfte ebenso wenigstens unsicher sein, ob Mittel, die das Gerinnungsvermögen des Blutes herabsetzen, auch das Konglutinationsvermögen der Blutplättchen vermindern[5]). Die Einwirkung der oben angeführten Blutveränderungen auf die wirkliche Thrombenbildung muß meines Erachtens wenigstens bis auf weiteres als rein hypothetisch bezeichnet werden. Wir haben allen Anlaß, zu vermuten, daß Veränderungen im Blute selbst oft — beispielsweise bei Chlorose, Leukämie, Krebskachexie, Marasmus und wahrscheinlich postoperativ — ein ätiologischer Faktor von großer Wichtigkeit für die Thrombenbildung sind, bezüglich der

1) Mendel, Ueber Thrombophilie etc. Münch. med. W. 1909. S. 2149.

2) Poulain, Du rôle de l'uricémie dans la pathogénie des phlébites constitutionelles. Gazette des hospitaux. Bd. 81. 1908. p. 915.

3) A. a. O.

4) Küster, Thrombose und Embolie. D. med. W. 1912. S. 627.

5) Schwalbe (Ziegler's Beiträge. Bd. 7. Supplement. 1905) ist es an Kaninchen, deren Blut durch vorgängige Herudininjektion unkoagulierbar gemacht worden war, gelungen, Blutplättchenthrombose zu erhalten.

Digitized by Google

Art dieser Blutveränderungen aber haben wir, soweit ich habe finden können, noch keine sichere oder eingehende Kenntnis, nur Hypothesen. Hier scheint mir ein für das ganze Thrombosenproblem wahrscheinlich wichtiger Punkt noch ungeklärt zu liegen.

Nachdem ich so die Frage der Aetiologie der postoperativen Thrombosen einer Prüfung unterzogen habe, möchte ich zum Schluß als meine Auffassung betonen, daß die oben näher behandelte Herabsetzung der Herztätigkeit und Störung der Zirkulation, die oft eine Operation, besonders eine Laparotomie, begleiten, in vielen der hierhergehörigen Fälle hinreichend sind, um im Verein mit vorher vorhandenen Gefäßveränderungen usw. die Entstehung der postoperativen Thrombose zu erklären, keineswegs aber in allen Fällen. So vermögen die bekannten ätiologischen Thrombosefaktoren nicht zu erklären, weshalb eine in mittlerem Alter stehende, dem Anschein nach vollkommen gesunde und kräftige Person mit tadellosem Herzen und Gefäßsystem nach einer kurzen Narkose und einer leichten Operation ohne nennenswerten Blutverlust wegen beweglichen Bruchs oder chronischer Appendicitis mit Heilung p. pr. und in jeder Hinsicht normalen Nachverlauf postoperative Thrombose bekommt, die zu tötender Lungenembolie führt. In derartigen Fällen scheint die Entstehung postoperativer Thrombose bis auf weiteres ein ungeklärtes Rätsel zu sein, auf das man in Zukunft vielleicht Antwort durch vertiefte Forschung bezüglich der Veränderungen im Blute selbst, die die Thrombenbildung begünstigen oder bedingen können, finden wird.

Betreffs der Prophylaxe der postoperativen Thrombosen kann ich nach dieser Erörterung der Aetiologiefrage mich kurz fassen. Da der postoperative Thrombus bisweilen auf Infektion beruhen kann, so ist natürlich strenge Asepsis auch von diesen wie von allen anderen Gesichtspunkten aus bestimmt zu wünschen. Indessen besteht meines Erachtens keine Aussicht, durch weitere Verschärfung der Asepsis eine nennenswerte Verminderung der Anzahl postoperativer Thromben und Embolien herbeizuführen, da Infektion, wie oben dargelegt meiner Ansicht nach keine ätiologische Rolle für die Mehrzahl der Thromben, bzw. tötenden Lungenembolien nach den „reinen“ Laparotomien spielt. Der oft angeführte und von vielen akzeptierte Satz: „Die Verhütung der Thrombose ist eine Frage der Asepsis“ ist demnach meiner bestimmten Ansicht nach unrichtig.

Weit größere Aussichten scheinen mir da die prophylaktischen Maßnahmen zu bieten, welche bezwecken, auf verschiedene Weise die Herztätigkeit zu kräftigen und die Zirkulation zu erleichtern: indem man allen Patienten mit schlechtem Gefäßsystem oder unbefriedigender Herztätigkeit schon vor der Operation Herzstimulantien gibt, während der Operation soweit als möglich größeren Blutverlust vermeidet und während des Nachverlaufs den Operierten aktive und passive Beinbewegungen im Bette ausführen oft die Körperlage wechseln läßt, leichte Massage an den Beinen erteilt, „Frühaufstehen“ — ohne Uebertrei-

Digitized by Google

bungen — erlaubt, Atmungsgymnastik mit tiefer Atmung betreiben, ferner frühzeitig laxieren läßt mit Darmentleerung zur Vorbeugung von Darmparese und Meteorismus und Flüssigkeit in genügender Menge zuführt sowie Herzstimulantien verabreicht, wenn die Herztätigkeit sich beeinflußt zeigt. Dank diesen prophylaktischen Maßnahmen — besonders dem Frühaufstehen — wollen verschiedene Kliniker (Krönig[1]), Kümmell[2]), Klein[3]), Zurhelle[3]) u. A.) in den letzteren Jahren weit weniger Thrombosen und Embolien nach Laparotomien gehabt haben als früher. Von anderer Seite (Hofmeyer[4]), v. Herff[5]), Hell[3]) u. A.) hat man sich jedoch weit reservierter besonders betreffs der günstigen Einwirkung des Frühaufstehens auf die Thrombosesterblichkeit ausgesprochen, und Mitteilungen liegen auch vor über mehrere postoperative Lungenembolietodesfälle nach Frühaufstehen. Da eine größere Anzahl Operationsserien mit großen Zahlen und Angabe über die Thrombose- und Emboliefrequenz nach Frühaufstehen aus verschiedenen Kliniken noch nicht mitgeteilt worden ist und die vorliegenden Literaturangaben einander bis auf weiteres teilweise widersprechen, so dürfte es am richtigsten und vorsichtigsten sein, es andauernd als eine offene Frage zu betrachten, eine wie große Rolle das Frühaufstehen nach Laparotomien als prophylaktische Maßnahme gegen Thrombose und Lungenembolie spielt.

Ganz sicher dürfen wir nicht allzu viel von den eben erwähnten prophylaktischen Maßregeln — Witzel[3]), Zurhelle[3]) u. A. scheinen mir in ihrer Zuversicht allzu optimistisch — aus dem Grunde erwarten, weil sie nur auf einen der ätiologischen Thrombosefaktoren, nämlich die Zirkulationsstörung, die Stromverlangsamung, einwirken, nicht aber auf die beiden übrigen: die Veränderungen in der Gefäßwand und die Veränderungen im Blute selbst, denen vorzubeugen oder die zu beeinflussen wir also nicht imstande sind. Soweit die postoperative Thrombose ihrer Entstehung nach von diesen beiden letzten Ursachsmomenten abhängt, stehen wir ihr folglich andauernd vollkommen machtlos gegenüber. Diese Unvollkommenheit der Thromboseprophylaxe hängt offenbar aufs engste mit unserer mangelhaften Kenntnis der Blutveränderungen zusammen, die die Thrombenbildung begünstigen oder bedingen.

Die Lungenembolieprophylaxe bei bereits vorhandener Thrombose ist natürlich eine ganz andere als die Thrombosenprophylaxe. Da körperliche Anstrengung irgend welcher Art bisweilen — nach der Lund-Malmöer Kasuistik in 20% der Fälle (S. 650) — die unmittelbar hervorrufende Ursache zum Ablösen des Thrombus und seinem Hinaufschleudern in die Lungenarterie sein kann, so ist nach

1) Aschoff, Krönig, a. a. O. S. 93—94.

2) Kümmell hat nur kürzlich bemerkt, „daß gerade seine Emboliestatistik seit Einführung des Frühaufstehens sich sehr gebessert hat". (Zentr. f. Gynäk. 1912. S. 1265.)

3) A. a. O.

4) Hofmeyer, Ueber die Häufigkeit der Thrombose nach gynäkologischen Operationen. Zentr. f. Gynäk. 1909. S. 21.

5) v. Herff, Bemerkungen zur Verhütung der Thrombose. Monatschr. f. Geburtsh. und Gynäk. Bd. 34. 1911.

Digitized by Google

der einstimmigen Ansicht aller so vollständige Stille und Ruhe wie möglich für den Thrombosepatienten die wichtigste prophylaktische Maßnahme gegen Lungenembolie. Diese Embolieprophylaxe ist jedoch am Platze nicht nur in allen Fällen mit klinisch manifester Thrombose, sondern — wie aus der obigen Darstellung hervorgeht — noch wichtiger ist sie bei den operierten Fällen, die keine klinisch deutlichen Symptome von Thrombose aufweisen und doch Thrombose haben, also die Operationsfälle mit latenter Thrombose, da die Lungenemboliegefahr gerade für diese unbedingt am größten ist. In vielen der hierhergehörigen Fälle hat man leider keinerlei Anhaltspunkte für das Vorkommen von Thrombose und kann dann folglich auch den Operierten nicht vor Embolie in dem Maße schützen, wie es sonst durch Stilliegen möglich wäre. Ein Teil der fraglichen Fälle weist indessen während der Zeit nach der Operation Symptome verschiedener Art auf, die latente Thrombose bestimmt andeuten oder wenigstens dahingehenden Verdacht erwecken müssen, besonders wenn sie nach Laparotomien bei in mittlerem Alter stehenden oder älteren Individuen auftreten, zumal wenn diese korpulent sind oder schlechtes Gefäßsystem haben. So ist zunächst das Vorkommen von Thrombose natürlich klar, wenn der Operierte deutliche Symptome auch nur eines unbedeutenden Lungeninfarkts oder einer kleinen Lungenembolie bekommt. Aber auch in der Mehrzahl der Fälle, wo ein Laparotomiepatient während des Nachverlaufs mehr unklare Lungensymptome bekommt: heftig einsetzende, im übrigen schnell vorübergehende Schmerzen oder „Stiche" in der Brust ohne blutiges Expektorat, hat man meines Erachtens Anlaß, Lungenembolie als Ursache zu vermuten (S. 609), also auch in diesen Fällen vor latenter Thrombose auf der Hut zu sein. Ferner hat man wenigstens an die Möglichkeit einer Thrombose in den Laparotomiefällen zu denken, die während der Konvalescenz eine febrile oder subfebrile Temperatur ohne entdeckbare Ursache aufweisen, oder die gleichfalls ohne entdeckbare Ursache eine beträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz oder sehr „labilen" Puls zeigen. Schließlich kann vielleicht, wie Bull[1]) bemerkt, Grund vorliegen, an latente Thrombose auch in solchen Fällen zu denken, wo der Patient nach der Operation ohne besondere Ursache unerklärlich lange mit herabgesetztem Allgemeinzustand, matt, blaß, unlustig, ohne Appetit und mit schlechtem Schlaf liegt, kurz ohne auf gewöhnliche Weise sich bald zu erholen und in gute Konvalescenz zu kommen.

In allen Fällen, wo man infolge eines der eben erwähnten Symptome Anlaß, auch nur den geringsten Anlaß hat, das Vorkommen von Thrombose bei einem operierten Patienten zu vermuten, ist es zweifellos das Richtigste, in prophylaktischer Absicht ihm vollständige Stille und Ruhe anzuempfehlen.

Trendelenburg's Operation bei Lungenembolie.

Bekanntlich trat Trendelenburg[2]), auf Versuche an Leichen und geglückte Tierexperimente sich stützend, 1908 mit seinem kühnen Vorschlage her-

1) A. a. O. S. 18.

2) Trendelenburg, Zur Operation der Embolie der Lungenarterien. Zentr. f. Chir. 1908. S. 92.

Digitized by Google

vor, bei obturierender Lungenembolie direkt operativ an der Lungenarterie einzugreifen. Die von ihm für diesen Eingriff ausgearbeitete Operationstechnik ist in der Hauptsache folgende: das Herz wird durch einen 8—10 cm langen Lambeau unter der linken ersten Rippe mit sternalem Stiel und Resektion an der 2. und 3. Rippe freigelegt; das Pericardium wird in der Höhe der 3. Rippe eröffnet; die Arteria pulmonalis und die Aorta werden vorgezogen und können bei Bedarf während der Operation provisorisch mittels eines Gummischlauches komprimiert werden, der mit Hilfe einer besonderen Sonde durch den Sinus pericardii hindurchgeführt wird; die Pulmonalarterie wird incidiert, und mittels einer gebogenen Polypenzange werden vorhandene Embolien aus dem Hauptstamm und, wenn nötig, aus seinen beiden Hauptästen entfernt; mit eigens dazu konstruierter Klemmzange wird sofort die Arterienwunde provisorisch geschlossen; Naht dieser letzteren; Naht des Pericardiums und des Weichteillambeaus.

Schon im selben Jahre wurden aus Trendelenburg's eigener Klinik die 2 ersten Fälle mitgeteilt, in welchen diese Operation am Menschen zur Anwendung gekommen war, und welche durchaus zeigten, daß die Operation wirklich möglich und an Patienten mit obturierender Lungenembolie technisch ausführbar ist. In der folgenden Zeit wurden weitere 2 Lungenemboliefälle aus anderen Kliniken veröffentlicht, in denen die fragliche Operation auf dieselbe Weise ausgeführt worden war. Diese interessanten Fälle[1]) seien hier in größter Kürze referiert unter Anführung auch des Falls 27 unserer Kasuistik, in welchem gleichfalls Trendelenburg's Operation versucht worden ist[2]).

Siever's Fall[3]) (Trendelenburg's Klinik, Leipzig). Frau, 48 J. alt. Wurde seit dem 24. IV. 08 wegen akuter Pneumonie und akuter Bauchsymptome (Appendicitis?, Cholelithiasis?) behandelt, besserte sich, war fieberfrei. Am 30. IV. plötzlich Lungenemboliesymptome; als Verfasser nach 2—3 Minuten hinzukam, hatte Pat. kaum fühlbaren Puls und weite, reaktionslose Pupillen; der Zustand verschlechterte sich mit jeder Minute. Pat. wurde sofort in den Operationssaal gebracht, wo das nötige Instrumentarium fertig sterilisiert stand; oberflächliche Chloroformnarkose. — Trendelenburg's Operation (vom Einsetzen der Symptome bis zum Beginn

1) Nachtrag nach Abschluß des Manuskripts. An der letzten Versammlung der D. Gesellsch. f. Chir. hat Schumacher aus der Züricher chir. Klinik mitgeteilt, daß Trendelenburg's Operation daselbst in 4 Lungenemboliefällen ausgeführt worden ist, in keinem Falle mit Erfolg.

2) Außerdem habe ich 2 Fälle erwähnt gefunden, in denen Trendelenburg's Operation auf unrichtige Diagnose hin ausgeführt worden ist: in einem Fall in der Rostocker chir. Klinik an einem Sterbenden, wo man bei der Operation keinen Embolus fand, sondern später als Todesursache „Myodegeneratio cordis" konstatiert wurde (Friedemann a. a. O. S. 490), und in einem anderen Fall von Veit an einem Patienten, der ein solches Symptomenbild darbot, daß die Diagnoso auf schwere Lungenembolie gestellt wurde, wo aber gleichfalls keine Lungenembolie angetroffen wurde; als Todesursache ergab sich in diesem Falle akute Verblutung in die Bauchhöhle (Zentr. f. Gynäk. 1911. S. 71).

3) Sievers, Ein Fall von Embolie der Lungenarterie nach der Methode von Trendelenburg operiert. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 93. 1908. S. 282.

Digitized by Google

der Operation waren etwa 20 Minuten verflossen): aus der Arteria pulmonalis wurden ein 21 cm langer, bleistiftdicker und ein 15 cm langer, etwas schmälerer Embolus herausgeschafft. Währenddessen hörten Herztätigkeit und Atmung vollständig auf, kamen aber nach Herzmassage und Sauerstoffzufuhr wieder in Gang. — Nach der Operation kam Pat. bald wieder zu Bewußtsein, hatte besseren Puls, reagierende Pupillen, war aber sehr mitgenommen. Sie lag dann $^1/_2$ Tag mit mäßiger Cyanose, beschleunigter Atmung und Pulsfrequenz zwischen 100 und 120; danach Verschlechterung und Symptome zunehmender Herzschwäche und Tod 15 Stunden nach der Operation. — Sektion: Alles klar von operationstechnischem Gesichtspunkt aus. Die Hauptstämme der Art. pulmonalis klar; nur in einem Lungenartienzweige 2. und 3. Ordnung Thrombenmassen. Herz schlaff und erweitert (Herzschwäche nach Ansicht des Verfassers die wesentliche Todesursache).

Trendelenburg's Fall[1]). 45j. Mann, der wegen Tabes behandelt wurde, bekam am 10. V. 08 eine spontane Femurfraktur. Am 30. V. plötzlich Lungenembolie-symptome mit Atemnot, Cyanose usw.; er wurde sofort in den Operationssaal gebracht; Besserung trat ein mit ruhigerem Puls und besserer Atmung, nach 10—15 Minuten aber wieder plötzliche Verschlechterung, so daß der Tod zweifellos nahe bevorstand. — Trendelenburg's Operation (Chloroformnarkose). Ein 34 cm langer, bleistiftdicker Embolus und 3 kürzere — ein paar Zentimeter lange — Emboli wurden herausgeschafft; die Zange wurde 4 mal in die Lungenarterie eingeführt; hierbei hörte die Atmung auf, und die Herzkontraktionen waren ganz schwach und unregelmäßig; nach künstlicher Atmung wieder spontane Atmung und bessere Herztätigkeit. — Der Zustand war recht befriedigend während eines Tages, obwohl mit Pulsfrequenz 120—140; dann Verschlechterung mit kleinem, unregelmäßigem Puls und Tod 37 Stunden nach der Operation. — Sektion: Ein Embolus sitzt noch in der l. Art. pulmonalis bei deren Teilung nach dem unteren Lappen hin. Eine bedeutende Menge flüssigen Blutes in der l. Pleura von der Art. mamm. int. her, die sich als nicht gehörig unterbunden erweist.

Ranzi's Fall[2]) (v. Eiselsberg's Klinik, Wien). 25j. Mann mit Variocele und offenem Inguinalkanal. Oper. 4. VI. 08: Bassini's Radikaloper. und Resektion des Plexus pampiniformis. Am 3. Tage Symptome von Lungenembolie, die, als Verf. nach 3 Minuten hinzukam, sehr schwer waren: Bewußtlosigkeit, fast pulslos, weite Pupillen. Pat. wurde sofort in den Operationssaal gebracht, wo das Instrumentarium sterilisiert bereit stand: die Atmung hörte auf. — Ohne Narkose Trendelenburg's Operation: ein 10 cm langer, kleinfingerdicker Embolus und 2 dickere, 5 cm lange Emboli nebst mehreren kleineren Koageln wurden herausgeschafft (vom Einsetzen der Embolie-symptome an bis zur Entfernung der Emboli verflossen etwa 10 Minuten); nach der Beseitigung der Embolien begann die Herztätigkeit wieder, obwohl unregelmäßig; nach Herzmassage und Stimulantien langsame, rhythmische Herzkontraktionen. Die Herztätigkeit wurde bald wieder schlechter, trotz künstlicher Atmung und Sauerstoffzufuhr starb Pat. ungefähr 40 Minuten nach dem Beginn der Embolie-symptome. — Die Sektion zeigte, daß Hauptstamm und l. Art. pulmonalis frei waren, die r. Art. pul-

1) Trendelenburg, Zur Operation der Embolie der Lungenarterie. D. med. W. 1908. S. 1172.

2) Ranzi, Ueber postoperative Lungenkomplikationen embolischer Natur. Arch. f. klin. Chir. Bd. 87. 1908. S. 401.

Digitized by Google

monalis aber durch ein Gerinnsel verstopft war, das sich in die kleineren Arterienzweige hinein fortsetzte.

Krüger's Fall[1]) (Riedel's Klinik, Jena). 33j. Frau mit Hernia inguinalis mobilis. Oper. am 2. IV. 09. Radikaloperation. Nach 11 Tagen plötzlich schwere Embolie-symptome. Wird in den Operationssaal gebracht. Leichte Chloroformnarkose. — Trendelenburg's Operation (die 20—25 Minuten nach dem Einsetzen der Lungenembolie-symptome beginnt): ein großer, fingerdicker, am Ende verzweigter, fast ganz obturierender, über der Teilungsstelle der Lungenarterie reitender Embolus wird herausgeschafft; Herzstillstand und Aufhören der Atmung; nach Herzmassage erholt sich Pat. wieder. Zu Ende der Operation keine Cyanose, recht kräftiger, regelmäßiger Puls und nach einigen Stunden befriedigender Zustand. — Lag dann 5 Tage fast afebril mit Pulsfrequenz 100—120; die letzten 2 Tage mit Cyanose und erschwerter Atmung; an den beiden letzten Tagen wurde aus der l. Pleura 1/2 Liter blutig gefärbte Flüssigkeit entleert. Unter zunehmenden Collapssymptomen Tod nach 5 1/4 Tagen. — Sektion: Eiterbildung in der Weichteilwunde und im hinteren Mediastinum; in der l. Pleura 600 ccm blutige purulente Flüssigkeit. In mehreren Lungenarterienzweigen auf beiden Seiten Thromben, jedoch nicht so viele, daß Verf. nicht meint, daß „die Frau ohne die sekundären entzündlichen Komplikationen zur Heilung gekommen wäre".

Bauer's Fall. Siehe Krankengeschichte Nr. 27 der nachfolgenden Kasuistik.

In keinem der oben referierten Fälle ist es gelungen, durch Trendelenburg's Operation das Leben des Patienten zu retten, sondern es ist der Operierte, auch wenn der Eingriff technisch gut gelungen und er aus der unmittelbaren Todesgefahr errettet war, doch später, nach 1—5 Tagen, infolge von Herzschwäche (Sievers' Fall) oder infolge einer postoperativen Komplikation, wie Nachblutung aus der Art. mamm. int. nach 1 1/2 Tagen (Trendelenburg's Fall) oder postoperativer Infektion nach 5 1/4 Tagen (Krüger's Fall), zugrunde gegangen. Da indessen diese Komplikationen keineswegs mit Notwendigkeit als zu Trendelenburg's Operation gehörig angesehen werden können, sondern eher als unglückliche Zufälle zu betrachten sind, und da die beiden letztgenannten Fälle ohne sie wahrscheinlich genesen wären, so scheinen mir diese Fälle trotz ihres unglücklichen Ausgangs durchaus die Berechtigung dieser riskablen und eingreifenden Operation in geeigneten Fällen zu beweisen und lassen meines Erachtens wenigstens gewisse Hoffnungen für die Zukunft nicht unbegründet erscheinen.

Etwas eingehender möge die Frage nach den Indikationen, den Voraussetzungen und Aussichten der Trendelenburg'schen Operation hier behandelt werden. Was die Indikationen betrifft, so ist es zunächst klar, daß diese eingreifende Operation unter keinen Umständen ausgeführt werden darf, sofern nicht die Diagnose obturierende Lungenembolie völlig sicher ist und ferner die Lungenembolie-symptome so ernst erscheinen, daß offenbar unmittelbare Lebens-

1) Krüger, Ein nach Trendelenburg operierter Fall von Embolie der Lungenarterie. Zentr. f. Chir. 1909. S. 757.

Digitized by Google

gefahr vorliegt. Was die Diagnose Lungenembolie anbelangt, so will ich hier unter Hinweis auf die oben gegebene Darstellung nur nochmals betonen, daß das Symptomenbild in der Mehrzahl postoperativer tödlich verlaufender Fälle — und eben diese sind es ja, um die es sich hier vorzugsweise handelt — so charakteristisch ist, daß man bei erforderlicher eigener Erfahrung verhältnismäßig selten über die wahre Ursache desselben im Zweifel sein dürfte. Die diagnostisch schwierigsten Fälle — besonders bezüglich der Differentialdiagnose Herzparalyse — sind zweifellos die, welche momentan oder fast momentan sterben, aber eben diese Fälle sind aus naheliegenden Ursachen ohne Interesse für die fragliche Operationsindikationsfrage; auch unter den übrigen Lungenembolie-fällen, die dagegen hier von großem Interesse sind, können vereinzelte Fälle, beispielsweise solche mit weniger stürmischen Symptomen und sich länger hinziehendem Verlaufe, einer sicheren Diagnostizierung Schwierigkeiten darbieten, sie dürften jedoch sicherlich jedenfalls als Ausnahmefälle zu bezeichnen sein. Die Resultate, zu denen Ritzmann[1]) bei Prüfung einer Serie Sektionsfälle mit Lungenembolie aus dem Breslauer Allerheiligen-Hospital gelangt ist — während 5 Jahren insgesamt 55 Fälle, davon 35 Fälle mit klinischen Angaben, von welchen nur 6 während des Lebens exakt diagnostiziert worden sein sollen, während die übrigen 29 keine sichere Diagnose erhalten haben sollen[2]) — sind zweifellos nicht allgemeingültig, und ich trage kein Bedenken, die eben angeführten Zahlen als durchaus irreführend für die Frage der Möglichkeit, obturierende Lungenembolie richtig zu diagnostizieren, und ebenso Ritzmann's auf sie gegründete Auffassung, daß nur ausgesprochene Schulfälle diagnostiziert, die eventuell operablen Fälle dagegen nicht diagnostiziert werden, als unrichtig zu bezeichnen. Meines Erachtens dürfte Unsicherheit betreffs der Diagnose Lungenembolie in den meisten diesbezüglichen Fällen keine sonderlich großen Schwierigkeiten für eine eventuelle Indikationsstellung für die Trendelenburg'sche Operation darbieten.

Größer sind meiner Meinung nach die Indikationsschwierigkeiten, die sich daraus ergeben, daß es bei manchen Lungenembolie-fällen schwer ist, sofort eine sichere Prognose zu stellen, sogleich richtig zu beurteilen, ob der Fall wirklich letal enden wird oder nicht. Es läßt sich nämlich nicht leugnen — und ich kann es aus eigener Erfahrung bestätigen — daß bisweilen ein Operierter so ernste Lungenembolie-symptome aufweist, daß eine prognosis pessima kaum zweifelhaft erscheint, und dennoch unter gewöhnlicher Behandlung mit Herzstimulantien, event. Morphium, den schweren Anfall übersteht und dann genest.

1) Ritzmann, Untersuchungen über die anatomischen und klinischen Grundlagen der Trendelenburg'schen Operation bei Lungenembolie. Berl. klin. W. 1911. S. 1330.

2) Vielleicht hat man die Erklärung für diese höchst überraschenden Zahlen Ritzmann's wenigstens zum Teil darin zu suchen, daß die Lungenembolie nur in 6 von seinen 35 Fällen postoperativ, in allen übrigen Fällen bei verschiedenen akuten oder chronischen Krankheiten aufgetreten ist, da nämlich diese nichtpostoperativen Lungenembolien an oft schon vorher schlechten Patienten nicht selten weit schwerer mit Sicherheit zu diagnostizieren sind.

Digitized by Google

Gegenüber derartigen ernsten Lungenemboliefällen mit zweifelhafter Prognose befindet sich der Chirurg hinsichtlich der fraglichen Indikationsstellung zwischen Scylla und Charybdis: er läuft einerseits die Gefahr, diese lebensgefährliche Operation an einem Patienten auszuführen, bei dem sie in Wirklichkeit nicht notwendig ist und so leicht für den Patienten verhängnisvoll anstatt lebensrettend wird, andererseits die Operation aufzuschieben, bis die Prognose ohnedies ganz offenbar pessima ist und der Patient in Agonie sich befindet, wo dann der Eingriff, der früher möglicherweise hätte gelingen können, wahrscheinlich erfolglos bleibt. Da wir so bei einem Teil der schwereren Lungenembolefälle nicht imstande sind, sicher die Prognose zu beurteilen, so ist es offenbar betreffs dieser Fälle sehr schwierig oder bisweilen ganz einfach unmöglich, zu entscheiden, ob und wann Trendelenburg's Operation indiciert ist. Diese Indikationsschwierigkeiten dürfen indessen andererseits nicht überschätzt werden, da nämlich in vielen letal verlaufenden Lungenembolefällen — vielleicht den meisten — das Gesamtsymptomenbild ein derartiges ist, daß jeder, der über die nötige Erfahrung verfügt, sofort oder sehr bald mit Sicherheit den letalen Ausgang voraussehen kann; für alle diese Fälle bildet demnach eine Unsicherheit betreffs der Prognose kein Hindernis für Trendelenburg's Operation.

Damit Trendelenburg's Operation mit Aussicht auf Erfolg soll zur Anwendung kommen können, bedarf es indessen außer sicherer Diagnose und richtig gestellter Prognose noch anderer Bedingungen. Zunächst können natürlich die Lungenembolefälle, die momentan oder bereits nach einigen Minuten sterben, Gegenstand eines operativen Eingriffs niemals werden, da nach dem Auftreten der Embolesymptome eine gewisse Zeit verstreichen muß, ehe der Arzt hinzukommen und sich für eine Operation entscheiden kann, und dann um den Patienten in das Operationszimmer zu bringen, die Operation vorzubereiten und auszuführen. Die Zeit, die hierzu erforderlich ist, variiert natürlich je nach den äußeren Umständen: ob die Embolie während des Tages oder der Nacht auftritt, ob ein kompetenter Operateur gerade zur Hand ist, ob das nötige Instrumentarium fertig sterilisiert dasteht usw. Prüft man die Angaben in den oben referierten operierten Fällen, so findet man, daß in Ranzi's Fall die Thromben aus der Art. pulmon. bereits ungefähr 10 Minuten nach dem Einsetzen der Embolesymptome entfernt worden sind, während in Sievers' und Krüger's Fälle die Operation erst 20—25 Minuten nach dem Auftreten der Embolesymptome begann. Unter gewöhnlichen Verhältnissen muß sicherlich ein Lungenembolepatient allermindestens 10 Minuten und vermutlich meistens 15 Minuten leben, damit Trendelenburg's Operation mit Aussicht auf Erfolg soll ausgeführt werden können.

Ferner ist, damit Trendelenburg's Operation gelingen kann, nötig, daß die Embolien mit eventuellen Thrombenmassen keinen solchen Platz und keine solche Ausbreitung in den Lungenarterien haben, daß sie nicht wenigstens zum größeren Teil sich aus einer Incision in den Hauptstamm heraus entfernen lassen. In einigen der oben angeführten Fällen, wo die Operation ausgeführt

Digitized by Google

worden ist, ist dies nicht gelungen, sondern es hat sich bei späterer Sektion herausgestellt, daß der eine oder beide Hauptäste oder die lobären Aeste der Lungenarterie beträchtliche, mehr oder weniger obturierende Thrombenmassen enthielten. Als eine weitere Indikationsschwierigkeit sei in diesem Zusammenhange erwähnt, daß es nicht möglich sein dürfte, aus den klinischen Symptomen sich eine bestimmte Ansicht über den Platz und die Ausbreitung der Embolien zu bilden, und demnach auch nicht möglich, klinisch zu diagnostizieren, ob die Embolien sich nur in dem Hauptstamm event. den beiden Hauptästen der Art. pulmonalis befinden, mithin sich zur Operation eignen oder nicht.

Wie viele von den Lungenemboliefällen erfüllen nun diese Bedingungen für Trendelenburg's Operation? Ranzi[1]) hat mit Rücksicht hierauf eine Serie von 17 postoperativen obturierenden Lungenemboliefällen aus v. Eiselsberg's Klinik — alle obduciert — geprüft und dabei gefunden, daß 8 gleich nach der Operation gestorben oder innerhalb einiger Minuten zugrunde gegangen sind; von den übrigen 9 Fällen, die nach einem etwas mehr protrahierten Verlauf gestorben sind, hatten 5 Embolie in lobären Aesten, so daß deren Entfernung kaum möglich gewesen wären. Demnach hätten nur 4 von 17 tödlich verlaufenen Lungenemboliefällen in dieser Serie die beiden oben angegebenen Bedingungen für Trendelenburg's Operation erfüllt.

Sehen wir zu, wie die Fälle in unserer Lund-Malmöer Kasuistik sich gegenüber der Möglichkeit der Trendelenburg'schen Operation verhalten, und setzen wir hierbei voraus, daß im allgemeinen mindestens 15 Minuten zur Beschließung und Ausführung der Operation notwendig sind, so finden wir, daß von den 45 postoperativen Lungenemboliefällen 26 binnen kürzerer Zeit als 15 Minuten gestorben sind, die übrigen 19 Fälle 15 Minuten oder noch länger nach dem Auftreten der Emboliesymptome gelebt haben. In 9 von diesen 19 Fällen haben indessen die Sektionsbefunde eine solche Ausbreitung von Embolie oder Thrombenmassen in den lobären Arterienästen gezeigt, daß sie wahrscheinlich nicht in erforderlicher Ausdehnung aus einer Incision in die Art. pulmonalis hätten entfernt werden können; ferner fanden sich in Fall 37 bei der Sektion Emboli auch an der Valvula tricuspidalis in der rechten Herzhälfte und in der Vena cava, die vermutlich einen Eingriff in diesem Falle nutzlos gemacht hätten. Als Contraindikation gegen Trendelenburg's Operation hat Körte[2]) mit vollem Recht angegeben: Kachexie, Sepsis oder hochgradige Arteriosklerose — und ich möchte noch hinzufügen: Pneumonie — bei dem von Lungenembolie Betroffenen. Von den fraglichen 9 Fällen der Kasuistik hatte Nr. 45, wegen seniler Gangrän operiert, hochgradige Arteriosklerose und Nr. 4 mehrere Bronchopneumonien. Die übrigen 7 Fälle (1 Gallensteinfall, 4 Appendicitisfälle, 1 Fall mit beweglicher Niere und 1 mit retroperitonealem Sarkom) haben möglicher-

1) A. a. O.

2) Busch, Ueber plötzliche Todesfälle mit besonderer Berücksichtigung der Indikationsstellung für die Trendelenburg'sche Operation bei Lungenembolie. D. med. W. 1909.

Digitized by Google

weise — 3 von diesen Fällen sind nicht obduciert worden — den Bedingungen dafür genügt, daß die Trendelenburg'sche Operation mit Erfolg hätte ausgeführt werden können.

Ranzi's oben angeführte Prüfung der Lungenembolietodesfälle v. Eiselsberg's und die hier an unserer Lungenemboliestatistik angestellte Prüfung haben somit ziemlich übereinstimmende Resultate ergeben: eine wirklich indicierte Trendelenburg'sche Operation kann mit der Aussicht auf Gelingen in nicht mehr als jedem 4. bis 6. Falle mit postoperativer obturierender Lungenembolie zur Anwendung kommen.

Als weitere Mißlichkeiten bei der Trendelenburg'schen Operation mögen außerdem technische Schwierigkeiten und Operationskomplikationen verschiedener Art erwähnt werden, die den Anlaß zu einem unglücklichen Ausgange abgeben können: zunächst Infektion (wie in Krüger's Fall), gegen die es weit schwieriger als unter anderen Verhältnissen sein dürfte, mit Sicherheit den Patienten bei diesem Eingriff zu schützen, der sehr rasch mit so kurzen Vorbereitungen wie möglich ausgeführt werden muß; aber auch andere Komplikationen können, wie aus den oben angeführten Krankengeschichten hervorgeht, das Leben des wegen Lungenembolie Operierten bedrohen.

Schließlich besteht für einen Patienten, der glücklich die Trendelenburg'sche Operation durchgemacht hat, wenigstens eine gewisse Gefahr — auf die besonders Bull (l. c.) hingewiesen hat — aufs neue Lungenembolie zu bekommen, da man bei Sektionen von Lungenembolietodesfällen nicht selten findet, daß lose Thrombenmassen sich noch in den Venen finden, aus denen die tötenden Lungenemboli stammen.

Wenn ich nach dieser Erörterung es wagte, eine Bewertung der Trendelenburg'schen Operation zu unternehmen, so sei zunächst nochmals betont, daß es mit großen, zuweilen sehr großen oder unüberwindlichen Schwierigkeiten verknüpft ist, zu beurteilen, wann diese Operation indiciert ist, und ferner daß der Platz oder die Ausbreitung der Embolien in den Lungenarterien in vielen Fällen die erfolgreiche Ausführung derselben unmöglich machen, sowie daß verschiedene Operationskomplikationen in anderen Fällen ein glückliches Resultat vereiteln, wie es der Fall in allen bisher operierten Fällen gewesen ist. Und doch scheint mir auf Grund dieser Fälle und trotz ihres unglücklichen Ausganges die Hoffnung berechtigt zu sein, daß es in Zukunft gelingen wird, mittels der Trendelenburg'schen Operation den einen oder anderen Lungenemboliefall von einem sicheren Tode zu retten. Dagegen würde man sich meines Erachtens einem leider nicht berechtigten Optimismus hingeben, wollte man hoffen, daß diese Operation eine größere praktische therapeutische Rolle spielen wird. Das Ziel: verminderte postoperative Sterblichkeit infolge von Lungenembolie dürfte auf keinem anderen Wege zu erreichen sein als durch vertiefte Einsicht in die Aetiologie und Prophylaxe der postoperativen Thrombosen und Embolien.

Digitized by Google

Krankengeschichten.

I. Postoperative Fälle (1—45).

1. Landwirt B. A., 48 J.; Nr. 1208. 1899, Lund. Cancer ventriculi.

Seit 1/2 Jahr zunehmende Magenbeschwerden mit Retentionserbrechen in der letzten Zeit; Pat. ist abgemagert, jedoch auch in der letzten Zeit arbeitsfähig gewesen. — Befund 18. XII. 99: Allgemeinzustand ziemlich gut. Nicht mager. Große Geschwulst im Epigastrium. Retention. — Gastroenterostomia antecolica anter. + Enteroanastomose mit Murphyschem Knopf am 21. XII. (schwere Narkose mit wiederholtem Erbrechen). Geschwulst im Pylorus. — Nachverlauf: Am 22. XII. Husten: Zustand im übrigen in der ersten Woche gut; kein Erbrechen. Temp. 5 Tage lang zwischen 37,4 und 37,8, danach afebril. Laxiert am 26. XII. — Am 28. XII. morgens, als Pat. auf einem Rolltisch von einem Bett nach einem andern hintransportiert wird, wird er von heftigen Schmerzen in der Herzgegend und einer sehr schweren Dyspnoë befallen; er hatte unregelmäßigen schnellen Puls und schien völlig kollabiert; nach 2 Stunden besserte sich die Dyspnoë und der Collaps. Am Abend hatte Pat. wieder schwere Dyspnoe — nun wurde Bronchialatmung am hinteren unteren Teil der rechten Lunge konstatiert — der Puls war sehr schlecht, und der Tod trat um 10^{25} Uhr abends (7 Tage p. op.) ein. — Sektion. Die ganze Curvatura minor ist von einer kindskopfgroßen, ulcerierenden Krebsgeschwulst eingenommen. Die r. Art. pulmonalis ist von einem Thrombus lockerer Konsistenz ausgefüllt, der sich in alle Verzweigungen 2. und 3. Ordnung hinein fortsetzt. Herz, Leber und Nieren zeigen Fettdegeneration.

2. Oberstleutnant a. D. A. B., 70 J.; Nr. 249, III. 1909, Malmö. Cancer duodeni stricturans.

Leidet seit mehreren Jahren an Arteriosklerose; im übrigen seither gesund. Schwere Stenosensymptome vom Magen her in den letzten 2 Wochen mit starker Abmagerung. — Befund am 12. IV. 09: Wohlgenährt. Ziemlich stark; rigide Radialisarterien; dumpfe Herztöne; Lungenemphysem; Erbrechen. — Gastroenterostomia retrocol. post. am 13. IV. Im Pylorus selbst fühlt man eine knotige zirkuläre Geschwulst, die nach hinten zu fixiert ist. Die Bauchhöhle wird geschlossen. — Heilung p. pr.; Nähte am 20. IV. herausgenommen. Temp. in den ersten 6 Tagen zwischen 37,8 und 38,8. Zustand im übrigen in der ersten Woche befriedigend; guter Appetit. Pat. fühlt sich gesund. Laxans mit gutem Erfolg am 18. IV. Am 20. IV. Allgemeinzustand herabgesetzt mit Husten und Temp. um 39 herum; über dem unteren Lappen der r. Lunge Bronchialatmung auf dreifingerbreitem Gebiet. Am 21. IV. ist Pat. noch schlechter mit Symptomen von Pneumonie auch auf der l. Seite; Temp. 39—40. Am 23. IV. wohler; am 24. IV. wieder schlechter mit ausgebreiteterer Bronchialatmung über der Hinterseite der linken Lunge. Temp. 41 und 40,8. Am 25. IV. am Abend plötzlich Collaps und Tod (12 Tage p. op.). — Sektion. Vom Bauch her nichts Besonderes. Zirkulärer Krebs im Duodenum. Arterio-cardiosclerosis c. myocardit. fibr. Hydronephrose in der l. Niere mit Stein in Nierenbecken und Ureter. Der untere Teil der r. Lunge bedeckt mit einer feinen, leicht abzulösenden Fibrinschicht. Carnificatio (?) lob. inf. pulm. dx. Beide Hauptstämme der Art. pulmonalis durch rote Thromben obturiert, die überall leicht abzulösen sind und sich in die Arterienzweige hinein verästeln. Parenchymatöse Degeneration der Organe.

Digitized by Google

3. Arbeiter O. R., 32 J.; Nr. 578, II. 1909, Malmö. Cancer ventriculi.

Pat. vorher vollkommen gesund gewesen. Seit 1 Jahr zunehmende Magensymptome mit in den letzten Monaten recht starken Beschwerden; um 9 kg abgemagert. — Befund am 11. X. 09: Mäßiges Fettpolster. Körpergewicht 66 kg. Etwas blaß (Hämoglobingehalt nach Tallquist = 100). Magensymptome. — Resectio ventriculi am 14. X. Im Pylorus eine Resistenz mit kraterförmiger Vertiefung (mikroskopisch: Krebs). — Nachverlauf: Nach der Op. mitgenommen mit recht schlechtem, unregelmäßigem Puls; erholte sich, nachdem er subkutan Kochsalzlösung erhalten; der Puls jedoch andauernd nicht völlig befriedigend (etwas klein und bisweilen etwas unregelmäßig). Der Allgemeinzustand war indessen nach den 2 ersten Tagen gut; Temp. 4 Tage lang zwischen 38 und 38,5, danach zwischen 37,5 und 38; vom Bauche her nichts Abnormes. Laxans mit Stuhlgang am 19. X. Am 20. X. klagt Pat. über Stiche in der r. Seite; bei Untersuchung wurde nur etwas schwächeres Atmungsgeräusch über der Lunge hinten unten konstatiert. — Nachdem Pat. am Morgen eine geringe Menge blutigen Schleim ausgehustet hatte, wurde er am 21. X. 8 Uhr morgens ganz plötzlich sehr blaß und begann sehr tief zu atmen; der Puls war fühlbar, aber sehr klein, unregelmäßig und schnell; Pat. war bei vollem Bewußtsein, hatte aber kalten Schweiß und war äußerst matt; während der nächsten 10 Min. besserte sich der Zustand allmählich und später noch mehr. Um 10½ Uhr wieder vorübergehende Verschlechterung des Pulses und leicht cyanotische Farbe. Gleich nach 11 Uhr vorm. heftiger Anfall von Schmerzen im Bauche (Pat. schrie laut), tiefes Atmen, kalter Schweiß, kaum fühlbarer Puls; Pat. starb 5—10 Min. nach dem Beginn des Anfalls (7 Tage p. op.). — Sektion: Operationswunde gut geheilt. Bauchhöhle normal. Herz normal. Die beiden Hauptstämme der Art. pulmonalis mit frischen Thromben — nebst Blutgerinnseln — angefüllt, die sich in die Arterienäste nach den unteren Lungenlappen hin fortsetzen. Ganz unten am Rande der einen Lunge ein Infarkt. Lungen im übrigen ohne wesentliche Besonderheiten. In den Venae iliacae und hypogastricae werden keine Thromben angetroffen.

4. Maschinenarbeiter G. A., 45 J.; Nr. 522, II. 1910, Malmö. Cancer ventriculi et peritonei.

Seit 3 Monaten beträchtliche und zunehmende Magensymptome; in den letzten Wochen Erbrechen, Abmagerung. — Befund am 25. VIII. 10. Sehr mager und heruntergekommen. Herz normal. Täglich Erbrechen. Beträchtliche Retention. Probefrühstück: keine HCl + Milchsäure. — Laparotomia explorativa am 1. IX. Der ganze Magen, so weit man palpieren kann, ist von einer harten Krebsgeschwulst eingenommen. Ascites; Knötchen (vermutlich Krebs) auf dem Peritoneum. — Nachverlauf: Am folgenden Tage, d. 2. IX., Atembeschwerden, Temp. 38,5, Pat. unruhig und cyanotisch. Während der folgenden Nacht Unruhe, rasche und oberflächliche Atmung. Nach zunehmender Cyanose Tod um 3½ Uhr nachm. am 3. IX. (2 Tage p. op.). — Sektion. Operationswunde normal. Der ganze Pylorusteil wird von einer großen Krebsgeschwulst eingenommen; Krebs in Drüsen und als Knötchen auf dem Peritoneum im oberen Teile der Bauchhöhle. Der nach dem oberen Teil des Lungenlappens hinziehende Ast der Art. pulmonalis sin. ist mit unregelmäßig zusammengeknüllten Emboli angefüllt. In dem unteren Lappen der r. Lunge mehrere bronchopneumonische Herde. In den die Prostata umgebenden Venen findet man einige lose sitzende, ziemlich dunkelrote Thromben.

Digitized by Google

5. Unverheiratete I. N., 26 J.; Nr. 976. 1900, Malmö. Ulcus ventriculi perforans.

Seit mehreren Jahren dyspeptische Beschwerden. Erkrankte plötzlich am 20. X. an Symptomen von Magengeschwürsperforation. — Befund am 21. X. 00 (18 Stdn. p. perf.): Ordinäres Fettpolster. Pat. stumpf und mit beginnendem Peritonitisaussehen; Temp. 38, Puls 92; lokale Symptome von allgemeiner Peritonitis. — Gastroraphie + Drainage am 21. X. Gas und dünne, galliggefärbte Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Perforation eines Ulcus an der vorderen Magenwand. Austupfen der Bauchhöhle. — Nachverlauf: Nach 3 Tagen Besserung: Die Temp. ging auf 38° herunter, besserer Puls, spontaner Gasabgang. Am 27. X. Stiche in der l. Seite sowie Dämpfung und Bronchialatmung über dem untersten Teil der l. Lunge. Während der folgenden Woche alles klar vom Bauche her, aber andauernd Symptome von der Lunge her und Temperaturanstieg auf 39,7. Am 5. XI. kritischer Temperaturfall und danach afebril. Am 10. XI. erwachte Pat. um 4 Uhr morg. mit Atembeschwerden; Angst, Unruhe, schwere Dyspnoë, Blässe, kalter Schweiß, Tod nach ½ Stunde (20 Tage p. op.). — Sektion. Die Laparotomiewunde fast geheilt. Ganz oben im l. Hypochondrium ein gänseeigroßer abgekapselter Abscess; die Peritonitis ist im übrigen fast ausgeheilt. Im l. Brustfell 1 Liter seröser Flüssigkeit. Die r. Art. pulmonalis ist durch eine thrombotische Masse obturiert, die sich in alle Arterienäste hinein fortsetzt und an einigen Stellen leicht der Gefäßwand adhäriert. Die Vena hypogastrica dx. ist von einem an der Gefäßwand intim adhärierenden Thrombus ausgefüllt, der sich in die Vena iliaca communis fortsetzt. Auch die Vena iliaca communis enthält einen Thrombus, der aber nicht der Gefäßwand adhäriert. Das Herz ist im wesentlichen normal.

6. Knecht N. A., 51 J.; Nr. 657. 1908, Lund. Ulcus ventriculi perforans.

Seit 20 Jahren Magenbeschwerden. Seit 1 Jahr Leistenbruch. Erkrankte mit akuten Bauchsymptomen am 30. III. — Befund am 30. III. 08: Recht mager. Allgemeinzustand stark beeinflußt, blaß; heftige Bauchschmerzen. Ein irreponibler empfindlicher Inguinalbruch. Bauch gespannt und empfindlich. — Herniotomie am 30. III. Trübe Flüssigkeit im Bruchsack; der Bruchsack wird exstirpiert und die Wunde geschlossen. Da der Zustand sich andauernd verschlimmerte, wurde neue Operation vorgenommen. Gastroraphie am 31. III. Diffuse Peritonitis, ausgegangen von Ulcusperforation, die genäht wird; Drainage. — Nachverlauf: Während der ersten Tage besserte sich der Zustand; die Temp. zwischen 38 und 39 bis zum 5. IV., danach unter 38; die Pulsfrequenz ging herunter; der Bauch war weich, die Drainage wurde am 2. IV. entfernt. Laxierung mit gutem Resultat am 4. IV. Am 2. IV. hatte Pat. Husten, der sich dann besserte. Während der folgenden Tage schritt die Konvalescenz völlig normal fort, so daß Pat. sich ziemlich wohl fühlte. Am 7. IV. um 10½ Uhr vorm. kollabierte Pat. plötzlich mit Blässe, kaltem Schweiß, mäßiger Atemnot, schlechtem Puls und starb nach 10 Min. (7 bzw. 8 Tage p. op.). — Sektion: In der Bauchhöhle mehrorts noch vorhandene Peritonitis, besonders im r. Hypochondrium. Die Lungen (aus Versehen) je für sich herausgenommen; einige bleistiftdicke Thromben — Embolien — mit daransitzenden Blutgerinnseln wurden in der l. Lungenarterie angetroffen.

7. Ehefrau J. L., 62 J.; Nr. 906. 1907, Lund. Cholelithiasis.

Pat. stets gesund gewesen, abgesehen von Gallensteinanfällen während der letzten 10 Jahre, die allmählich an Intensität und Dauer zugenommen haben. — Befund am

Digitized by Google

14. V. 07. Ziemlich guter Allgemeinzustand. Fettpolster etwas reduziert. Ein leichtes präsystolisches Geräusch über der Spitze des Herzens. Am Platze der Gallenblase eine hühnereigroße palpable Resistenz. — Cholecystektomie am 16. V. Die dickwandige Gallenblase mit etwa 20 Steinen wird exstirpiert; ein Choledochusstein wird entfernt. Drainage. — Nachverlauf anfangs in allen Hinsichten normal mit Temp. unter 38; Laxierung am 21. V.; die Drainage wurde am 20. V. entfernt; am 21. V. Temp. 39; am 22. V. wurde wiederum ein Drain eingelegt, wonach der Gallenfluß wieder zunahm und die Temp. sofort wieder unter 37,8 herunterging. Der genähte Teil der Wunde war p. pr. am 23. V. geheilt. In den folgenden Tagen fühlte sich Pat. völlig wohl und befand sich in voller Konvaleszenz. Als sie am 29. V. um 8 Uhr vorm. beim Umbetten aufgehoben wurde, fühlte sie plötzlich heftiges Unwohlsein mit Atemnot, Schmerzen in der Brust, Blässe, schlechtem Puls. Sie lag dann $1^3/_4$ Stdn. klar und bei vollem Bewußtsein, aber mit dem Gefühl von Atemnot und Ersticken, Angst und Unruhe, oberflächlicher, beschleunigter, erschwerter Atmung, schlechtem, bisweilen kaum fühlbarem Puls und starb um 9^{50} vorm. (13 Tage p. op.). — Keine Sektion.

8. Frau K. A., 63 J.; Nr. 960, 1909, Lund. Cholelithiasis + Cholecystitis chronica et acuta catarrhalis.

Seit 15 Jahren Gallensteinanfälle, im letzten Jahre schwerer mit Icterus. Erkrankte am 18. V. mit akuten Gallensteinsymptomen; in den folgenden Tagen fortbestehende leichte Temperaturerhöhung und Empfindlichkeit über der Gallenblase. — Befund am 26. V. 09: Allgemeinzustand gut. Körpergewicht 67 kg. Herz normal. Afebril. — Cholecystektomie am 27. V. Die dickwandige Gallenblase mit hunderten von kleinen Steinen und katarrhalischer Schleimhaut wird entfernt; Drainage nach dem Cysticusstumpf hin. — Nachverlauf: Temp. 2 Tage lang zwischen 38,1 und 38,8, danach Höchsttemp. 37,9. Laxierung am 30. V. Am 1. VI. wurde der Tampon entfernt; vom Bauche her alles klar; Pat. wurde etwas durch Husten belästigt. Danach andauernd normaler Verlauf; Pat. stand am 4. VI. für ein paar Stunden auf. Als Pat. am 5. VI. angekleidet worden und sich auf einen Stuhl gesetzt hatte, bekam sie plötzlich heftige Schmerzen in der Brust, jammerte laut, hatte Dyspnoë, kollabierte und starb binnen 10 Min. (9 Tage p. op.). — Sektion. Die Bauchwunde in reaktionsfreier Heilung begriffen. In der Art. pulmonalis dicht oberhalb der Pulmonalisklappen wird ein kleinfinger- bis bleistiftdicker Embolus angetroffen, der sich geknickt hinauf in die linke Art. pulmonalis und mit dem einen Ende in die r. Art. pulmonalis hinein erstreckt und den Hauptstamm fast ausfüllt; außerdem wurden Thromben von kleinerem Kaliber gefunden, die den Hauptast nach dem unteren Lappen der l. Lunge hin und alle 3 Hauptäste nach der r. Lunge hin verstopften. Das Herz war etwas schlaff mit teigiger Muskulatur. Weder in Beckenvenen noch anderwärts ist ein Ausgangspunkt für die Embolie nachzuweisen.

9. Ehefrau I. W., 56 J.; Nr. 525, II. 1909, Malmö. Lithiasis ductus choledochi + Abscessus circumscr. intraabdomin.

Pat. früher gesund gewesen. In den letzten 2 Monaten wiederholte, teils heftige, teils leichtere Gallensteinanfälle mit hohem Fieber, Schüttelfrost und starkem Icterus. — Befund am 9. IX. 09: Mager und mitgenommen; Herz normal; mäßiger Icterus. Symptome von Choledochusstein; leicht febril. — Partielle Gallenblasenexstirpation + Choledochotomie + Drainage am 23. IX. Großer übelriechender Abceß an der Gallenblase; Stein im Ductus choledochus; Eiter in der Gallenblase; Choledochusdrainage;

Digitized by Google

Tamponade der Absceßhöhle. — Nachverlauf normal, abgesehen von Bronchitis mit recht starkem Auswurf. Temp. zwischen 37,7 und 38,1 während 3 Tagen, danach afebril. Laxierung mit Stuhlgang am 26. IX. Am 28. IX. nachmittags klagte Pat. über leichtes Druckgefühl links in der Magengrube; es konnte jedoch nichts Objektives konstatiert werden; der Puls war 90, regelmäßig. Um 9½ Uhr nachm. Anfall mit Angst, Cyanose, kleinem Puls; nach einigen wenigen Minuten war Pat. bewußtlos, die Atmung angestrengt, gähnend, intermittent, die Gesichtsfarbe blaß-livid, der Puls sehr klein, dann nicht mehr fühlbar; Pat. starb ca. 10 Min. nach dem Beginn des Anfalls (5 Tage p. op.). — Sektion: Die Operationswunde in schöner Heilung begriffen, frei von Eiter, granulierend. Keine Peritonitis. Herz normal. Die beiden Hauptstämme der Art. pulmonalis sind mit lose liegenden Thrombenmassen angefüllt, die teils aus älteren, grauroten Emboli, teils aus agonalen Thromben bestehen. Lungen im übrigen normal. In der Vena hypogastrica sin. finden sich zerfallende, mit Blutgerinnseln vermischte Thromben.

10. Frau A. T., 59 J.; Nr. 517, III. 1910, Malmö. Cholelithiasis + Cholecystitis subacuta + Lithiasis ductus choledochi.

Viel Rheumatismus seit vielen Jahren mit Steifigkeit der Gelenke. Seit 1½ Jahren mehrere Gallensteinanfälle; in den Zwischenzeiten gesund. — Befund am 6. VIII. 10: Beträchtliche Korpulenz. Symptome von akuter Cholecystitis mit mäßig beeinflußtem Allgemeinzustand. — Während der folgenden 10 Tage gingen die akuten Symptome zurück. Pat. erhielt Herzstimulantien. — Cholecystectomie + Hepaticusdrainage + Tamponade am 16. VIII. Die Gallenblase dickwandig mit Stein und trüber Galle. — Nachverlauf: Der Zustand war gleich nach der Operation ziemlich stark beeinflußt, später zeigte Pat. aber einen befriedigenden Allgemeinzustand. Temp. 2 Tage lang zwischen 38 und 39, dann zwischen 37,4 und 38,1. Absceß im oberen Teil der Wunde, die am 24. VIII. geöffnet wurde (Catgutinfektion!). Temp. auch hiernach an den Abenden über 38. Am 27. VIII. bekam Pat. ohne die geringsten Vorboten einen Anfall von Dyspnoë mit Angstgefühl, weiten Pupillen, Blässe und nicht fühlbarem Puls; sie erholte sich dann wieder und der Puls besserte sich, bis gleich darauf ein neuer Shock eintrat, in dem sie unter Dyspnoë und Angstgefühl nach 10 Min. starb (11 Tage p. op.). — Sektion: Die teilweise noch offene Operationswunde über der Gallenblasengegend ist normal; auch von der Bauchhöhle her im übrigen nichts Bemerkenswertes. Cor adiposum. Der Hauptstamm der Art. pulmonalis ist frei, über seiner Teilungsstelle aber reitet ein bleistiftdicker frischer Embolus, und alle gröberen Arterienäste in beiden Lungen enthalten frische Embolusmassen, die durch Blutgerinnsel zusammengehalten werden. Lungen im übrigen normal. In der l. Vena hypogastrica sieht man Reste von Thromben und Rauhigkeit an der Venenwand.

11. Fräulein C. O., 34 J.; Nr. 175. 1899, Malmö. Appendicitis chron. + Salpingoophoritis chron.

Vor 6—7 Jahren Blinddarmentzündung und vor 1 Jahre wiederum ein schwerer und langwieriger Anfall mit 6wöchiger Krankenhauspflege; seitdem fortbestehende Beschwerden im unteren Teile des Bauches. — Befund am 2. II. 99: Herz normal. Schmerzen im unteren Teil des Bauches, die bei Stilliegen verschwinden. Eine kleine Resistenz an der Stelle des Wurmfortsatzes. Die r. Adnexe empfindlich. — Exstirpatio appendicis + Salpingoophorektomie am 4. II. Wurmfortsatz durch Adhärenzen fixiert. Die rechte Tube verdickt und das r. Ovarium durch Adhärenzen fixiert. —

Digitized by Google

Nachverlauf: Heilung p. pr.; Höchsttemp. 37,8. Einige Tage lang wurde Pat. durch ein Gefühl der Schwere im Epigastrium belästigt („hatte das Gefühl, als säße dort ein Pfropf"), nach Laxieren aber verschwanden alle Beschwerden, und Pat. fühlte sich völlig wohl. Am Nachmittag des 13. II. bekam sie plötzlich einen Anfall, wurde bewußtlos, bekam Zuckungen in den Armen, starke Cyanose, angestrengtes Atmen, kaum fühlbarer Puls, erweiterte Pupillen. Nach ein paar Min. kam sie für einige Minuten zur Klarheit und klagte über Kopfschmerzen, um gleich darauf wieder bewußtlos zurückzusinken; die Dyspnoë und starke Cyanose fuhren fort, mit nur kurzen Zwischenperioden ruhigerer Atmung, die Pupillen wechselten rasch und oft an Weite, und nach etwa ½ Stunde starb Pat. (9 Tage p. op.). — Sektion: Herz schlaff. In der Art. pulmonalis, in die linke 7, in die rechte 10 cm hinein sich fortsetzend, findet sich eine leicht ablösbare, geschichtete Thrombenmasse; Lungen im übrigen normal. In der Vena hypogastrica sin. findet man 2 cm unterhalb ihrer Mündungsstelle in die Vena iliaca communis einen ziemlich festen Thrombus (offenbar Ausgangspunkt der Lungenembolie).

12. Eisenbahnkontrolleur L. R. G., 43 J.; Nr. 1014. 1905, Malmö. Appendicitis chronica.

Pat. hat linksseitige Pleuritis im Alter von 20 Jahren gehabt. Ist „nervös" gewesen, oft Kopfschmerzen. Bauchbeschwerden seit 3 Jahren; Appendicitis vor 5 Wochen. — Befund am 26. VI. 05: Körpergewicht 66 kg; Pat. fühlt sich gesund; Puls 80. — Exstirpatio appendicis am 27. VI.; chronische Wurmfortsatzveränderungen mit Adhärenzen. — Nachverlauf: Während der ersten Tage schmerzhafte Spannungen im Bauche, Unruhe und Angst; unzureichender Stuhlgang nach Laxierung am 1. VII. Temp. um 38 herum 2 Tage lang, danach im Höchstmaß 37,8. Pat. fühlt sich am 3. VII. ungewöhnlich wohl und hatte guten Appetit. Um 5^{45} Uhr nachm. sagte er plötzlich: „ich glaube, ich werde ohnmächtig", verlor sogleich das Bewußtsein, bekam einige krampfhafte Zuckungen, die Atmung hörte auf (die Herztätigkeit fuhr noch eine Weile danach fort), und nach einigen Minuten war er tot (6 Tage p. op.). — Sektion: In der Bauchhöhle alles klar und reaktionsfrei. Das Herz zeigt Degeneration der Muskulatur. In dem Hauptstamm der Art. pulmonalis findet sich ein etwa 12 cm langer, kleinfingerdicker Embolus, der sich mit seinen Enden in die beiden Lungenarterien hinein fortsetzt, am weitesten in die linke, und sie fast vollständig ausfüllt. Lungen im übrigen normal. Die Ursprungsstelle des Embolus läßt sich nicht nachweisen.

13. Major H. A., 70 J.; Nr. 684. 1906, Lund. Appendicitis chronica.

Pat. stets gesund gewesen. Vor 36 Jahren eine schwere Bauchfellentzündung. Während des letzten halben Jahres akute Appendicitis 2 mal. — Befund am 30. IV. 06: Etwas korpulent. Allgemeinzustand gut. Herz normal. Gegenwärtig keine Symptome vom Bauche her. — Exstirpatio appendicis am 1. V. Ein in Adhärenzen und alte Bindegewebsschwielen eingebetteter Wurmfortsatz wird entfernt; Operation technisch recht beschwerlich. — Nachverlauf: Temp. am 2. V. 38,8 und dann um 38 an 3 Abenden, danach höchste Temp. 37,8; im übrigen ging 2 Wochen hindurch alles normal, und Pat. schien für sein Alter ungewöhnlich gut den Eingriff überstanden zu haben. Laxierung am 6. V. Heilung p. pr. am 8. V.; doch wurde während der folgenden Tage der Verband über dem unteren Teil der Narbe durch eine geringe Menge blutig-serösen Sekrets gefeuchtet. Pat. stand am 14. V. auf und fühlte sich voll-

Digitized by Google

kommen wohl. Am 16. V. morg., während Pat. auf war, bekam er plötzlich heftige Atemnot und Schmerzen in der Brust; er wurde zu Bett gebracht und lag dann 1¼ Stunden in sehr schwerer Angst und Unruhe mit hochgradiger Atemnot und Erstickungsgefühl, mit schlechtem, unregelmäßigem Puls, immer schlechterer Herztätigkeit, kaltem Schweiß, spontanem Abgang von Harn und Fäzes; Pat. starb nach 1¼ Stdn. (15 Tage p. op.). — Keine Sektion.

14. Fräulein A. P., 46 J.; Nr. 967. 1907, Lund. Appendicitis chronica.

Pat. stets gesund gewesen. Während der letzten 2 Jahre 4 Anfälle von akuter Appendicitis. — Befund am 25. V. 07. Wohlgenährt, guter Allgemeinzustand. Herz normal. Vom Bauche her gegenwärtig keine Symptome. — Exstirpatio appendicis am 27. V. Ein chronisch veränderter Wurmfortsatz wird entfernt. — Nachverlauf in den ersten Tagen in allen Hinsichten normal. Temp. jedoch um 38 und vom 1. VI. an Temperaturanstieg auf 38,7 ohne entdeckbare Ursache, Pat. fühlte sich andauernd vollkommen wohl. Wundheilung normal. Laxierung am 1. VI. Am Abend des 2. VI. um 7½ kollabierte Pat. plötzlich mit Atemnot, Cyanose, Ohnmachtsgefühl, kaltem Schweiß, Blässe; einige Besserung nach Stimulantien, Pat. lag aber andauernd mit schnellem, kleinem, unregelmäßigem Puls; um 4 Uhr nachts begann die Cyanose wieder zuzunehmen, der Puls wurde äußerst schlecht; Pat. starb um 9½ Uhr vorm. am 3. VI. (7 Tage p. op.). — Keine Sektion.

15. Gewerbeinspektor J. B., 52 J.; Nr. 712. 1904, Malmö. Appendicitis acuta gangraenosa c. septicaemia.

Pat. zuvor gesund gewesen. Seit 2 Tagen Symptome von akuter Appendicitis, auch mit dunkelgefärbtem Erbrechen. — Befund am 8. V. 04: Sehr wohlgenährt. Allgemeinzustand stark beeinflußt, etwas stumpf; Temp. 37,7, Puls 108, weich; örtliche Symptome von Appendicitis; schwarzes Erbrechen. — Exstirpatio appendicis + Drainage am 8. V. Das Peritoneum um den Wurmfortsatz herum matt und mit Blutungen; kein Exsudat. Der Wurmfortsatz injiciert, mit ulcerierter Schleimhaut. Während der Operation wurde der Puls schlecht. — Nachverlauf: Der Zustand war während der nächsten Tage erträglich; der Bauch unempfindlich, Flatus gingen ab, Stuhlgang am 11. V. nach Laxieren, Pat. fühlte aber bisweilen Uebelkeit und hatte mehrere schwarzgefärbte Erbrechen. Die Temp. hielt sich 4 Tage hindurch zwischen 38 und 38,7, um dann unter 38 herunterzugehn. Die Haut um den genähten Teil der Bauchwunde herum dunkelgefärbt (Thrombotisierung der Gefäße infolge der groben Fassung der Nähte). Am 13. V. wird die Drainage entfernt, keine Sekretion von der Wunde her. Am 14. V. und 15. V. war der Zustand besser: kein Erbrechen, geringere Benommenheit; Pat. konnte etwas zu sich nehmen; Temp. 37,3 und 37,9; Puls 92—96, kräftig. Am Abend um 8½ Uhr wurde Pat. plötzlich schlechter, atmete stöhnend, wurde bewußtlos und starb nach 10 Min. (7 Tage p. op.). — Sektion: In der Bauchhöhle alles klar; nur eine kleinere, in schöner Heilung begriffene Wundhöhle von der Drainage her. Eine große Anzahl kleiner Ulcerationen in der Schleimhaut des Magens. Fettherz. Aortitis chronica. Parenchymatöse Degeneration der Leber. Die r. Herzvorkammer ist von dunklem, flüssigem Blut kolossal aufgetrieben, die r. Kammer leer. In der r. Atrioventrikularöffnung werden eine ganze Menge Thrombenmassen angetroffen, die mit Pincette in 3 länglichen Stücken entfernt werden. In dem Hauptstamm und den Aesten der Art. pulmonalis finden sich nur kleinere, dunkle Blutgerinnsel. Lungen normal. Das ganze Venensystem enthält sehr reichlich dunkles, fast

Digitized by Google

schwarzes, flüssiges Blut. Weder in den Venae iliacae noch anderwärts im Venensystem sind Thromben zu entdecken.

16. Frau C. S., 71 J.; Nr. 1776. 1904, Malmö. Appendicitis acuta gangraenosa c. periton. incipiente.

Seit langer Zeit bisweilen ist Pat. durch Herzklopfen belästigt worden und hat Atemnot gehabt; ärztlicherseits ist ihr seit mehreren Jahren erklärt worden, daß sie an Herzfehler leidet. In den letzten Monaten hat sie sich gesund gefühlt. Erkrankte vor 8 Stdn. mit heftigen Symptomen von akuter Appendicitis. — Befund am 22. XII. 04. Recht gutes Fettpolster. Herz vergrößert, mit systolischem Geräusch an der Spitze und verstärktem 2. Aortaton; Puls 84, nicht völlig gleichmäßig; Temp. 38,4. Oertliche Symptome von akuter Appendicitis. — Exstirpatio appendicis + Drainage am 22. XII. 04. Därme injiciert; kein Exsudat. Wurmfortsatz mit eitrigen Pelzen, im distalen Teil aufgetrieben und mit mißfarbiger Schleimhaut. — Nachverlauf: Temp. während 2 Tagen niedriger als 38, dann vom 25. XII.—29. XII. zwischen 38 und 39, danach wieder unter 38. Mäßige Sekretion in der Wunde; am 27. XII. wurde die Drainage entfernt. Am 2. I. 05 eröffnete sich ein Abseß im oberen Teil der Wunde. Am 2. I., 4. I. und 5. I. Abendtemp. über 38, Temp. im übrigen unter 38. Am 4. I. hört man unten an der r. Lunge Dämpfung, Bronchialatmen und Rasseln. Am 5. I. bekam Pat. plötzlich, während sie auf dem Becken lag, Schmerzen in der Brust, Beklemmung, schwere Atemnot und kleinen unregelmäßigen Puls und wurde ganz cyanotisch; sie erholte sich allmählich; am 6. I. Puls 92, recht gut, Erbrechen; am 7. I. und an den folgenden Tagen recht wohl. Am 10. I. war Pat. auf eigenen Wunsch $^1/_2$ Stunde auf; als sie um 1 Uhr wieder ins Bett kam, bekam sie wiederum Atemnot, Schmerzen in der Brust und schlechten Puls; sie erholte sich und fühlte sich am Nachmittag und Abend recht wohl. In der Nacht vom 11. I. erwachte sie um 3 Uhr, fühlte sich schlecht, erbrach sich, wurde in ganz kurzer Zeit schlechter und starb (21 Tage p. op.). — Sektion: Nirgends Exsudat in der Bauchhöhle, wo alles in Ausheilung begriffen ist. Fettherz. Chronische interstitielle Nephritis. Der Hauptstamm und die beiden Hauptäste der Art. pulmonalis vollständig angefüllt mit festen, loßgerissenen Thrombenmassen, in denen man deutliche Abgüsse von kleineren Gefäßen, die sich umeinander schlängeln, unterscheiden kann. In dem unteren Lappen der r. Lunge ein hühnereigroßer, fester, dunkler Infarkt mit Pleuritis an der Oberfläche. Lungen im übrigen normal. In der l. Vena hypogastrica und ihren Aesten finden sich Thromben von demselben Aussehen wie in der Art. pulmonalis.

17. Arbeiter A. J., 22 J.; Nr. 547. 1906, Lund. Appendicitis acuta gangraenosa c. abscessu retroperiton. circumscr.

Pat. zuvor gesund gewesen. Vor 7 Wochen Verstopfung und Bauchschmerzen; blieb aber auf; wurde nach 2 Wochen ins Krankenhaus aufgenommen und dort 1 Monat lang behandelt, zeigte leichte Temperaturerhöhung, besserte sich aber. Nach der Entlassung hat er sich andauernd schlecht gefühlt und eine Geschwulst im rechten Teil des Bauches entdeckt. — Befund am 6. IV. 06: Allgemeinzustand herabgesetzt. Leicht febril. An der Stelle des Coecums palpiert man eine hühnereigroße, knotig-unebene, nicht verschiebbare, unempfindliche Resistenz. — Ileocolostomie am 9. IV. Das Coecum ist nach hinten zu in einem knotigen Tumor (wird als Krebs aufgefaßt) fixiert. Es wird Ileocolostomie gemacht. — Nachverlauf: Pat. lag nach der Operation schwach und recht heruntergekommen mit ziemlich stark beeinflußtem Puls. Temp. unter 38; er

Digitized by Google

klagte über Spannungen im Bauch, nicht aber über Stiche oder Beschwerden von der Brust her. Am Abend des 10. IV. schlief er nach Morphium ein, zeigte um 4 Uhr nachts, als die Wärterin nach ihm sah, nichts Auffälliges und wurde dann um 5^{15} Uhr morgens am 11. IV. tot im Bett gefunden, ohne daß die anderen Pat. im Saale gemerkt hatten, daß etwas nicht in Ordnung war (2 Tage p. op.). — Sektion: Die Ileocoecalgeschwulst erwies sich als ein hinter dem Coecum belegener abgegrenzter Absceß, umgeben von sehr dicken Schwielen und Adhärenzen und ausgegangen von einer gangränösen Appendicitis. Keine Peritonitis um die Ileocolostomie herum. Die beiden Art. pulmonales mit ihren größeren Aesten sind vollständig mit schwarzroten und grauweisen Thrombenmassen angefüllt. Lose liegende Thrombenmassen von demselben Aussehen werden auch in der l. Vena hypogastrica und l. Vena iliaca communis angetroffen. Das Gefäßlumen ist durch die Appendicitisresistenz beträchtlich komprimiert. Das Herz schlaff, sonst normal.

18. Volksschullehrer H. K., 54 J.; Nr. 1452. 1906, Lund. Appendicitis acuta gangraenosa c. peritonit. suppur. libera.

Pat. zuvor gesund gewesen. Dyspeptische Beschwerden in den letzten 4—5 Jahren. Erkrankte vor 1 Tage mit schweren akuten Bauchsymptomen. — Befund am 4. X. 06: Recht korpulent. Stark beeinflußter Allgemeinzustand. Puls 110, Temp. 39,2, Eiweißspuren im Harn. Oertliche Symptome von akuter Appendicitis mit ausgebreiteter Peritonitis. — Exstirpatio appendicis + Drainage am 4. X. Gangrän im Wurmfortsatz; dünner Eiter überall zwischen den Därmen. — Der Nachverlauf gestaltete sich sehr gut; Temp. zwischen 37,6 und 37,9; nach dem 7. X. war der Zustand in allen Hinsichten befriedigend: weicher, unempfindlicher Bauch und gutes Allgemeinbefinden. Während des Verbandwechsels am Abend des 9. X., während der letzte Teil der Tamponade unter mäßiger Schmerzreaktion aus der Seite des Pat. herausgezogen wurde, wurde er plötzlich blaß, bewußtlos und bekam schlechten Puls; nach einigen (höchstens 5) Minuten hörten Atmung und Herztätigkeit ganz auf (5 Tage p. op.). — Sektion: Das Herz groß und schlaff mit fettinfiltrierter und degenerierter Muskulatur. In jeder der beiden Art. pulmonales findet man einen kleinfingerdicken — in seinem schmalsten Teil kaum bleistiftdicken — bzw. 10 und 15 cm langen Embolus, auf beiden Seiten geknickt in die Arterie fest hineingepreßt, so daß die Arterien beider Lungen vollständig verstopft sind. Lungen blutreich, im übrigen normal. Keine Thromben in den Venae iliacae oder deren Aesten zu entdecken. An einigen Stellen in der Bauchhöhle findet sich noch abgeschlossen zwischen Därmen eine geringe Menge eitrigen Sekrets.

19. Frau M. A., 39 J.; Nr. 1592. 1906, Malmö. Appendicitis acuta gangraenosa c. peritonit. libera seropurulenta.

Pat. zuvor gesund gewesen. Erkrankte vor 24 Stdn. mit Symptomen akuter Appendicitis. — Befund am 13. X. 06: Beträchtlich fettleibig; Herz normal. Mäßig beeinflußter Allgemeinzustand; Temp. 38,4; Puls 100, klein, regelmäßig; örtliche Appendicitissymptome. — Exstirpatio appendicis + Drainage am 13. X. Freie seropurulente Flüssigkeit in geringer Menge. Wurmfortsatz mit eitrigen Pelzen, Gangrän in der distalen Hälfte und stinkendem Inhalt. — Nachverlauf in allen Beziehungen normal; Temp. vom 15. X. an unter 37,7; die Drainage wurde am 15. X. entfernt; Pat. mit Erfolg am 17. X. laxiert — sie mußte katheterisiert werden — sie hatte begonnen, feste Speisen zu sich zu nehmen und fühlte sich wohl; am 18. X. Abendtemperatur jedoch 38,3. Am 19. X. vormittags um 11^{10} Uhr klingelte Pat., und als die Wärterin

Digitized by Google

hinzukam, lag sie bewußtlos, blaß-cyanotisch mit unregelmäßigen tiefen Atemzügen und starb um 11^{25} Uhr (6 Tage p. op.). — Sektion: Die Laparotomiewunde in schöner Heilung begriffen. Ein paar Zentimeter aufwärts in dem Hauptstamm der Art. pulmonalis wird ein vollständig obturierender Embolus angetroffen, der sich bis zur Teilungsstelle und 1 cm in die r. und 8 cm in die l. Arterie hinein fortsetzt. Die Ursprungsstelle der Embolie nicht zu entdecken (Beckenvenen frei).

20. Frau J. L., 27 J.; Nr. 1974. 1908, Malmö. Appendicitis acuta gangraenosa c. peritonit. suppur. circumscr.

Pat. zuvor im allgemeinen gesund gewesen. Mäßiges Fettpolster. Erkrankte am 21. VI. 08 mit akuten Bauchsymptomen, kam am 23. VI. ins Krankenhaus mit Puls 136, Temp. 40,4 und beträchtlichen Lokalsymptomen, die als eine akute Salpingitis gedeutet wurden. Da die Symptome später mehr auf Appendicitis hinzuweisen schienen und nach 1wöchiger Besserung sich wieder verschlechterten mit einer palpablen Resistenz in der r. Fossa iliaca und mit vermehrten Schmerzen, so wurde Operation beschlossen. — Exstirpatio appendicis + Tamponade am 7. VII. Eine größere abgegrenzte Absceßhöhle mit Eiter; Wurmfortsatz schwielig verdickt, perforiert. — Der Nachverlauf war 2 Tage lang befriedigend; Abendtemp. am 8. VII. und 9. VII.: 38,1. Am 9. VII. um $3^1/_2$ Uhr nachm. bekam Pat. einen Anfall mit Atemnot, Schmerzen in der Herzgegend, wurde blaß-cyanotisch und pulslos. Sie lag dann mit äußerst schlechtem, kleinem, schnellem und unregelmäßigem Puls, klagte über Schwierigkeit, Luft zu bekommen und starb am 10. VII. um 9 Uhr vorm. (3 Tage p. op.). — Sektion: Tamponade liegt noch in einer von Coecum und Darmschlingen begrenzten Höhle ohne Sekret; im übrigen nichts Bemerkenswertes vom Bauche her. Das Pericardium enthält einen Eßlöffel stark trüber, fibrinflockiger Flüssigkeit. Herz ohne wesentliche Besonderheiten. In den beiden Art. pulmonales, an der Teilungsstelle des Hauptstamms beginnend, finden sich frische, obturierende Thrombenmassen, teilweile deutlich zusammengeknüllt, die sich in die größeren Arterienäste der beiden Lungen hinein fortsetzen. Lungen im übrigen normal. In der linken Vena hypogastrica und ihren Aesten beobachtet man reichliche, die kleineren Aeste obturierende, an der Gefäßwand locker adhärierende Thrombenmassen.

21. Frau K. F., 49 J.; Nr. 11, III. 1909, Malmö. Appendicitis acuta.

Pat. zuvor gesund gewesen. Seit 9 Stdn. Symptome einer leichten akuten Appendicitis. — Befund am 2. I. 09: Korpulent. Herz normal. Das allgemeine Aussehen der Pat. nicht beeinflußt; Temp. 38,4; Puls 90, regelmäßig. Fette Bauchwand. Lokale Symptome von akuter Appendicitis. — Exstirpatio appendicis am 3. I. Keine Peritonitis. Der Wurmfortsatz nicht injiciert, aber mit katarrhalischen Veränderungen in der distalen Hälfte. Die Bauchhöhle wird geschlossen. — Nachverlauf: Heilung p. pr.; die Nähte werden am 10. I. herausgenommen. Temp. 2 Tage hindurch um 38 herum (Höchsttemp. 38,4), danach unter 38. Pat. beginnt am 10. I. aufzustehen. Nach der Operation Harndrang mit bisweilen trübem Harn, der Eiweiß und Eiterkörperchen enthält; Pat. konnte erst am 11. I. spontan urinieren. Am 12. I. Temp. 38,3 und Stiche in der r. Seite der Brust; Pat. ziemlich leidend; unten auf der r. Seite unbedeutende bronchiale Atmung und feines Rasseln, Pulsfrequenz auf 110 erhöht (sicherlich Embolie) wieder Bettruhe. Am 16. I. Zustand besser, Temp. seit dem 14. I. unter 37,8; nur unbedeutendes Rasseln unten an der r. Lunge; Harn klar, ohne Eiweiß; Pat. uriniert teilweise spontan; die Tagesharnmenge nach der Operation ist im allgemeinen 800 bis

Digitized by Google

1000 ccm gewesen. Pat. steht wieder auf am 17. I. und fühlt sich an den folgenden Tagen gesund, obwohl matt. Am 21. I. nachm. Temp. 38 ohne subjektive Beschwerden. Am 22. I. Allgemeinzustand stark beeinflußt, Temp. 39, starke Angst und Dyspnoe; Stiche in der Herzgegend, etwas cyanotisch, auf dem untersten Teil der l. Lunge Dämpfung und geschwächtes Atmungsgeräusch; feines Rasseln an der Basis der r. Lunge; Puls kräftig; die Tagesharnmenge in den letzten Tagen 600—900 ccm. Am 23. I. andauernd stark beeinflußter Allgemeinzustand mit schwerer Angst und Dyspnoe; Temp. 38,6; am Abend um 9 1/2 Uhr Krampfzuckungen; Pat. lag danach bewußtlos mit äußerst oberflächlicher Atmung, schlechter Herztätigkeit und dann und wann auftretenden Krampfzuckungen in Armen und der mimischen Muskulatur und starb um 4 Uhr morgens am 24. I. (21 Tage p. op.). — Sektion: In der Bauchhöhle alles klar. Im l. Brustfell 400 ccm klare Flüssigkeit. Herz vergrößert, mit ausgesprochener parenchymatöser Degeneration der Muskulatur. Der Hauptast der l. Art. pulmonalis zum unteren Lungenlappen hin ist von einem an der Gefäßwand nicht adhärierenden Thrombus angefüllt, der sich in einige der Nebenäste hinein fortsetzt. In der r. Art. pulmonalis sitzt gerade an ihrer Teilungsstelle eine gut erbsengroße Thrombenbildung, die fest an der Gefäßwand adhäriert und einen Teil des Lumens des Arterienastes zum unteren Lungenlappen hin obturiert. Keine Infarkte in den Lungen oder andere Veränderungen von Wichtigkeit. An der Basis der l. Lunge dünne, leicht ablösbare Beläge. Die Nieren zeigen parenchymatöse Degeneration. In dem untersten Teil der Vena cava inf. findet sich ein lose liegender, etwa 2 cm langer, kaum 1 cm breiter, dunkelroter Thrombus. In dem l. Plexus pampiniformis ein ähnlicher, das Lumen obturierender, ein paar Zentimeter langer Thrombus.

22. Kaufmann N. A. L., 34 J.; Nr. 379, II. 1910, Malmö. Appendicitis acuta gangraenosa c. periton. lib. seropural.

Pat. zuvor gesund gewesen. Erkrankte vor 28 Stdn. mit Symptomen von akuter Appendicitis. — Befund am 27. VI. 10: Normales Fettpolster. Allgemeinzustand beeinflußt. Herz normal; Puls 88, Temp. 38,6; örtliche Symptome von akuter Appendicitis. — Exstirpatio appendicis am 27. VI. Eine reichliche Menge seropurulenter Flüssigkeit frei in der Bauchhöhle, hauptsächlich unten im kleinen Becken. Wurmfortsatz mit Fibrinpelzen, Gangrän in der Schleimhaut und stinkendem Inhalt. Drainage. — Nachverlauf während der ersten Woche in allen Hinsichten normal; Temp. 2 Tage lang um 38,5 herum, dann unter 38 und vom 2. VII. an unter 37,8; die Drainage wird am 4. VII. entfernt, und am selben Tage beginnt Pat. aufzustehen. Am folgenden Tage, am 5. VII., Temperaturanstieg auf 38,5, Husten, Stiche; an der Basis der r. Lunge verkürzter Perkussionsschall, Bronchialatmung mit Rasseln. Am 7. VII. Auswurf leicht blutig gefärbt; Bronchialatmung über der Basis der l. Lunge. Während der folgenden 10 Tage hören sich die Veränderungen an den Lungen ziemlich unverändert an; die Temp. hält sich um 38 herum; kein blutiger Auswurf. Am 20. VII. plötzlich schwere Dyspnoe mit kleinem Puls, Schüttelfrost und kaltem Schweiß; am Tage darauf Temp. 39,4 und andauernd schwere Dyspnoe und auch blutiger Auswurf; Dämpfung und Bronchialatmung über der l. Lunge bis zur Spina scapulae. Der Zustand besserte sich dann, und Pat. fühlte sich wieder völlig wohl; an der l. Lunge blieben jedoch Veränderungen bestehen; Temp. nach dem 25. VII. unter 38. Am 7. VIII. nachmittags, als Pat. im Bette saß, fühlte er plötzlich Schwindel und schwere Atemnot und starb im Laufe von 5 Minuten (41 Tage p. op.). — Sektion: In der Bauchhöhle

Digitized by Google

alles klar. Herz normal. In dem Hauptstamm der Art. pulmonalis findet man einen kleinfingerdicken, nach der Teilungsstelle der Arterie hin winklig gebogenen Embolus, der mit seinem dickeren Ende sich in die r. Art. pulmonalis hineinerstreckt. Im hinteren unteren Teil der r. Lunge ein gänseeigroßer Infarkt und ein paar kleinere im entsprechenden Teil der l. Lunge. Thromben und Thrombenmassen, teils frisch, teils mit alten Bruchstücken vermischt, finden sich in beiden Venae iliacae communes und hypogastricae, hauptsächlich auf der l. Seite.

23. Irrenanstaltspatient K. J., 49 J.; Nr. 2300. 1910, Lund. Appendicitis acuta c. abscessu circumscripto.

Pat. wird in der Irrenanstalt gepflegt. Seit 9 Tagen krank mit akuten Bauchsymptomen und recht starker Beeinflussung des Allgemeinzustandes. — Befund am 23. XI. 10: Schwächliches, mageres und blasses Individuum. Herz normal. Temp. 38,6. in der r. Fossa iliaca eine faustgroße empfindliche Resistenz. — Incision + Drainage am 23. XI. Mittels Incision in die Resistenz wurde ein halbes Trinkglas dicken, fäkal stinkenden Eiters aus einer wohlabgekapselten Absceßhöhle entleert; der Wurmfortsatz war nicht zu fühlen. Drainage. — Nachverlauf: Der Zustand war in den ersten Tagen befriedigend; die Temp. ging binnen 2 Tagen auf das Normale herab; recht reichliche Sekretion; Laxierung am 27. XI. Vom 28. XI. an Temperatursteigerung auf 38,8 ohne entdeckbare Lokalsymptome von Bauch oder Lungen her; Temp. in den folgenden Tagen zwischen 38 und 39. Am 3. XII. nachmittags klagte Pat. ungewöhnlich viel, schien sich schlecht zu fühlen. Um 8 Uhr abends setzte er sich plötzlich im Bett auf, wurde leichenblaß, fiel zurück und starb binnen einiger Minuten (10 Tage p. op.). — Sektion: Alles klar in der Bauchhöhle; der Abceß fast ausgeheilt. Herz normal. Sowohl die r. als auch die l. Art. pulmonalis waren mit Embolusmassen sowie losen Blutgerinnseln angefüllt. Ein Thrombus in der l. Vena iliaca wurde adhärent an der Gefäßwand angetroffen.

24. Dienstmann M. S., 46 J.; Nr. 768. 1900, Malmö. Cancer coli ascendentis.

Pat. hat im Alter von 20 Jahren Lungenentzündung gehabt, im übrigen ist er zuvor vollständig gesund gewesen. Bauchsymptome seit 7—8 Monaten, schwerere in der letzten Zeit; beträchtlich abnehmende Kräfte und bedeutende Abmagerung in den letzten 2 Monaten. — Befund am 20. VIII. 00: Körpergewicht 71 kg; beträchtlich abgemagert. Herz, Lungen normal. Eine faustgroße Geschwulst im r. Teil des Bauches. — Ileocolostomie am 25. VIII. Große inoperable Geschwulst im Colon ascendens. Anastomose zwischen dem unteren Teil des Ileums und dem Colon transversum wird angelegt. — Nachverlauf: Am 26. VIII. Zustand befriedigend, kein Erbrechen, reichlicher Gasabgang, Puls 120, Temp. 37,8. Gegen Abend klagte Pat. über leichte Stiche im Rücken. In der Nacht um 2^{40} Uhr bekam er heftige Schmerzen im Leibe, einen Hustenanfall, schrie laut, hatte Angst und Atemnot, war binnen kurzem fast pulslos und starb nach 10 Min., nachdem er die ganze Zeit über bei vollem Bewußtsein gewesen war (2 Tage p. op.). — Sektion: Das Operationsgebiet zeigt lebhafte Injektion von dem Aussehen und in der Ausdehnung, wie es unter normalen Verhältnissen der Fall zu sein pflegt. — Die r. Art. pulmonalis ist durch einen geschichteten, an der Gefäßwand unbedeutend adhärierenden Embolus vollständig verstopft. In der r. Vena hypogastrica eine Thrombose, die sich bis zur Einmündungsstelle in die Vena iliaca communis hin erstreckt. Herz ohne wesentliche Besonderheiten.

Digitized by Google

25. Fräulein E. K., 44 J.; Nr. 190. 1905, gynäkol. Klinik in Lund. Myoma uteri. 0-para. Hat jahrelang regelmäßige Menses gehabt mit langer Dauer, Fluß, Gefühl der Schwere und Stichen im Unterleibe. — Befund am 3. IX. 05: Mageres und blasses Individuum. Den Uterus fühlt man als eine vielknotige, halbwegs bis zur Symphyse reichende Geschwulst. Reichlicher Scheidenfluß. — Exstirpatio uteri totalis am 5. IX. Uterus und Adnexe stärker blutgefüllt als normal, da die Operation während stattfindender Menstruation vorgenommen wurde. Der Uterus dicht durchsetzt von Myomen aller Lagen und Größen bis hinauf zu Apfelgröße. — Nachverlauf: Der Vaginaltampon wurde am 8. IX. entfernt; Heilung p. pr. Laxierung am 9. IX. In der ersten Woche Blähungsbeschwerden, schlechter Appetit, Temp. 5 Tage lang zwischen 38 und 38,5, im übrigen nichts Bemerkenswertes; nach dem 11. IX. afebril. Nachdem Pat. sich den Tag über vollständig wohl gefühlt hatte, bekam sie plötzlich am 15. IX. um 4 Uhr nachm. einen Anfall von schwerer Atemnot mit Cyanose, schlechter Herztätigkeit, hochgradigem Angstgefühl und starb nach 10 Min. (10 Tage p. op.). — Keine Sektion.

26. Frau J. E., 51 J.; Nr. 37. 1908, gynäkol. Klinik in Lund. Myoma uteri. 0-para. Stets unregelmäßige Blutungen (mit nur einigen Tagen Pause, nicht reichlich) während der letzten 4 Monate; keine Abmagerung. — Befund am 23. I. 08: Ziemlich mager und blaß. Herz normal. Uterus mehr als faustgroß, knotig. — Exstirpatio uteri totalis am 25. I. In der l. Ecke des Uterus ein apfelsinengroßes Myom. — Nachverlauf: Laxierung am 29. I. Temp. 3 Tage hindurch um 38 herum (Höchsttemp. 38,1), am 29. I.: 37,8; im übrigen in allen Beziehungen normaler Nachverlauf in den ersten 5 Tagen. Am 30. I. morgens klagte Pat. über starke Stiche in der l. Seite der Brust; Temp. 38,5; die Stiche hielten den Tag über an, Pat. sah leidend und blaß aus, schwitzte zuweilen, hatte gar keinen Appetit, keinen Husten; an den Lungen nichts Objektives zu bemerken. Am 31. I. fühlte sie sich besser mit wenig Stichen; Puls nicht ganz regelmäßig. Geheilt p. pr.; vom Bauche her alles normal. Nachdem sie sich während der letzten 2 Tage wohl und kräftig gefühlt und eine Temp. unter 37,8 gehabt hatte, wurde ihr gegen 8 Uhr abends am 2. II., während sie auf dem Becken lag, plötzlich übel, sie klagte: „es greift mich so sehr an"; nachdem das Becken weggezogen, tat sie nur einige röchelnde Atemzüge und war sofort tot (8 Tage p. op.). — Sektion: Die Operationsgegend im Becken ohne Besonderheiten. Eine ganz unbedeutende Mitralisstenose. Herzmuskulatur normal. Der größere Teil des Hauptstammes der Art. pulmonalis ist von einem kleinfingerdicken, geknickten, in dem Gefäß frei liegenden, etwa 15 cm langen Embolus ausgefüllt, der mit seinem geknickten Ende in die r. Art. pulmonalis hineingepreßt ist und sie ganz ausfüllt. Um diesen Embolus herum findet man miteinander verflochtene, bleistiftdicke, zylindrische Thromben und einige kleinere, lockere Thrombenmassen, die auch den unteren Teil der l. Art. pulmonalis und die größeren Arterienäste der r. Lunge anfüllen. Ueberall liegen diese Bildungen frei in den Gefäßen. In dem unteren Lappen der l. Lunge ein paar blutreichere, ziemlich scharf begrenzte Partien (nicht typische Infarkte, aber wahrscheinlich solche). In einem der ersten größeren Aeste der Vena hypogastrica ein bleistiftdicker, lose sitzender, obturierender Thrombus, der in der Vena hypogastrica mit einem unebenen, kantigen, freien Ende (abgebrochen?) endet. Nephritis chron. c. indurat.

Digitized by Google

27. Fräulein A. B., 37 J.; Nr. 303. 1909, Malmö. Myoma uteri.

Pat. im allgemeinen gesund gewesen. Im letzten halben Jahre zeitweise Beschwerden vom Unterleibe her. — Befund am 21. V. 09: Normales Fettpolster. Allgemeinzustand gut, etwas blaß. Herz normal. Großes Myom, das sich bis zur Nabelebene hinauf erstreckt. — Supravaginale Uterusamputation + linksseitige Ovariotomie am 22. V. Mehr als kindskopfgroßer myomatöser Uterus; Cyste im l. Ovarium. — Nachverlauf völlig normal mit gutem Allgemeinzustand und Temp. am 23. abends 38,3, danach Höchsttemp. 37,8. Am 29. V. etwas nach 4 Uhr nachm. bekam Pat., nachdem sie auf eine Chaiselongue hinüber gehoben worden war und dort eine Weile gelegen hatte, als sie wieder ins Bett zurückgetragen wurde, einen Anfall von starker Cyanose und angestrengtem Atmen mit kleinem, unregelmäßigem Puls, Bewußtlosigkeit und Zuckungen in den Armen. Nach einigen Minuten besserte sich der Zustand: Puls 90, regelmäßig, kräftig, die Cyanose verschwunden — Pat. war recht blaß — und die Atmung tief; sie sagte selbst, daß sie sich besser fühlte. Nach weiteren 3—4 Minuten begann die Atmung wieder angestrengt, die Farbe cyanotisch, der Puls schnell und unregelmäßig zu werden; Pat. hörte auf auf Anrede zu reagieren. Während der folgenden 10 Min. wurde der Puls immer schlechter und unregelmäßiger, die Dyspnoë und die Cyanose nahmen zu, Lividität stellte sich ein; es wurde immer klarer, daß „sie nicht durchkommen würde". Sie wurde nun in den Operationssaal gebracht, wo die Vorbereitungen zur Operation in größter Eile geschahen. Eine rasche Desinfektion wurde vorgenommen; während der wenigen Minuten, die hierüber verstrichen, hörte Pat. zu atmen auf, und der Puls war nicht mehr fühlbar. — Trendelenburg'sche Operation (Dr. Bauer): Schnitt über den 2., 3. und 4. Rippenknorpel auf der l. Seite, Resektion dieser Knorpel, Ablösung der Pleurae, wobei eine kleine Oeffnung in der l. Pleura entsteht, Incision des Pericardiums, Erfassen der Art. pulmonalis mit 2 Arterienpincetten, Incision in der Längsrichtung, wobei schwarzes Blut hervorquillt, Einführen eines Fingers in die Arterie und Herausschaffen eines langen Blutgerinnsels; Naht der Arterienwand. Herzmassage und künstliche Atmung 10 bis 15 Minuten lang ohne Resultat; keine Lebenszeichen. — Sektion: In der Bauchhöhle und in der Operationsgegend ist alles klar. Unter dem Operationsschnitt an der Brust ist das vordere Mediastinum blutdurchtränkt. Im Herzbeutel 150 ccm flüssiges Blut. An der Vorderseite der Art. pulmonalis eine 2 cm lange, longitudinale, genähte Wunde. In der Art. pulmonalis oberhalb dieser Incision findet man eine dunkelrote Thrombenmasse, die nicht an der Gefäßwand adhäriert und sowohl die r. als die l. Art. pulmonalis und ihre ersten Hauptzweige anfüllt. Die Thrombenmasse in der r. Art. pulmonalis besteht, wie sich bei näherer Untersuchung zeigt, teils aus einem 25 cm langen, bleistiftdicken Embolus, von dessen Mitte ein schmälerer, 10 cm langer Ast ausgeht, teils aus einem 2 cm langen kleinfingerdicken Embolus, der sich in ein paar schmälere, kürzere Aeste teilt. In der l. Art. pulmonalis findet man einen gut kleinfingerdicken Embolus, dessen eines Ende sich in 2 bleistiftdicke Teile verzweigt. Lungen im übrigen normal. Das Herz hat offenstehendes Foramen ovale — bleistiftweit — ist im übrigen normal. Die Vena hypogastrica sin. und ihre Aeste sind ganz mit Thromben von demselben Aussehen wie in der Art. pulmonalis angefüllt. Auch sind die l. Art. iliaca communis und der angrenzende Teil der Art. iliaca externa von lose liegenden Thromben ausgefüllt, die der Form nach keinen Abguß des Arterienlumens bilden.

Digitized by Google

28. Frau B. H., 47 J.; Nr. 284. 1909, gynäkolog. Klinik in Lund. Myoma uteri.

I-para; Partus vor 15 Jahren. Im letzten Jahre sehr reichliche Menses, so daß sie sehr schwächlich geworden und in der letzten Zeit abgemagert ist. — Befund am 20. VIII. 09: Mager, blaß, Hämoglobingehalt = 45; ziemlich befriedigender Allgemeinzustand; systolisches Geräusch am Herzen. Faustgroßer Uterus mit unebener Oberfläche. — Amputatio uteri supravaginalis am 21. VIII. Im Corpus ein apfelsinengroßes, intramurales, teilweise submuköses Myom. — Nachverlauf: Abendtemp. 3 Tage hindurch zwischen 38 und 38,5, mit jedem Tage weiter herabgehend. Am 26. VIII. fühlte Pat. Stiche in der r. Seite, und die Temp. stieg wieder auf 38,5; Bronchialatmung und Dämpfung unten auf der Rückenseite der r. Lunge. In den folgenden Tagen besserte sich der Zustand, und Pat. fühlte sich wohl; am 30. VIII. Temp. wieder unter 38; das Aufstehn war auf den 1. IX. festgesetzt. Am Morgen dieses Tages um 6½ Uhr, während sie während des Bettmachens aufrecht im Bette saß, wurde sie plötzlich sehr blaß, kollabierte und starb binnen 5—10 Min. (11 Tage p. op.). — Sektion: In der Bauchhöhle alles klar und infektionsfrei. Herz ohne wesentliche Besonderheiten. Der Hauptstamm der Art. pulmonalis mit den beiden Hauptästen wie auch die lobären Aeste dieser letzteren sind mit kleinfingerdicken und schmäleren, rotgrauen, nicht adhärierenden Thromben angefüllt, die unregelmäßig in Paketen zusammengeknüllt liegen. Im Basalteil der r. Lunge ein paar nicht sehr alte Infarkte; Lungen im übrigen normal. In der r. Herzvorkammer eine Thrombenbildung von demselben Aussehen wie in der Art. pulmonalis. In einem Muskelzweig (von dem Musc. ilio-psoas her) nach der Vena iliaca communis dx. hin findet man einen obturierenden Thrombus von demselben Aussehen wie in der Lungenarterie. Im Magen zwei Ulcera rotunda.

29. Frau E. M., 42 J.; Nr. 630, II. 1911, Malmö. Cancer cervicis uteri.

III-para. Normale Menses. In der letzten Zeit unbedeutend Blutung auch in den Zwischenzeiten. Seit ½ Jahr übelriechender Fluß. Pat. ist etwas abgemagert, und die Kräfte haben abgenommen. — Befund am 19. X. 11. Schmächtiges Individuum mit gewöhnlichem Fettpolster. Körpergewicht 51 kg. Allgemeinzustand gut. Herz normal. Am vorderen Rande der Portio uteri fühlt man eine taubeneigroße, knotige, leicht blutende Geschwulst. Uterus beweglich, die Parametrien scheinen frei zu sein. — Totale Uterusexstirpation nach Bumm-Wertheim am 24. X. Längs den beiden Venae hypogastricae werden ein paar ziemlich weiche Drüsen entfernt; keine nennenswerte Blutung. — Nachverlauf nahezu 1 Woche lang normal; Temp. stets unter 37,8. Für den 30. X. findet sich der Vermerk, daß Pat. über Schmerzen klagte und über dem r. unteren Teile des Bauches empfindlich war. Am 31. X. um 6^{45} morg. bekam sie plötzlich heftige Atemnot und wurde pulslos; sie erholte sich etwas nach Stimulantien, kollabierte aber plötzlich aufs neue und starb um 7½ morg. (7 Tage p. op.). — Sektion: In der Bauchhöhle und von der Operationsgegend her alles klar. Herz normal. In dem Hauptstamm und dem r. Hauptast der Art. pulmonalis sowie im Bulbusteil der r. Herzkammer findet man umgeknickt (mit dem umgebogenen Ende in die r. Art. pulmonalis hineingepreßt) einen 30 cm langen, gleichmäßig bleistiftdicken, roten Embolus. Die l. Vena pulmonalis selbst enthält nur flüssiges Blut, aber ihr Ast zum unteren Lungenlappen hin ist mit einem dem eben beschriebenen analogen, an den Enden deutlich abgebrochenen Thrombus angefüllt. Lungen im übrigen normal. Die Vena spermatica sin. enthält bis hinauf zur Vena renalis einen roten, nicht geschichteten

Digitized by Google

Thrombus. In der Vena cava inf. findet sich gleich unter der Einmündung der Nierenvenen ein 5 cm langer, freiliegender Thrombus. In einem der größeren Aeste der Vena hypogastrica trifft man einen das Lumen ausfüllenden, am oberen Ende (wie es schien) abgebrochenen roten Thrombus an.

30. Witwe E. N., 54 J.; Nr. 1034. 1902, Malmö. Cancer ovarii + Carcinosis peritonei.

Wegen Varices an den Unterschenkeln vor 3 Jahren operiert; in den letzten Monaten wieder Beschwerden. Seit 1½ Jahren Uterusblutungen und übelriechender Fluß. Pat. ist in der letzten Zeit abgemagert. — Befund am 5. X. 02. Ziemlich mager; Körpergewicht 54 kg. Herz normal. Pat. hustet. In der Fossa Douglasii palpiert man eine unbewegliche, kindskopfgroße Geschwulst. — Laparotomia explorativa am 11. X. In der Bauchhöhle vorhandene seröse und trübe Flüssigkeit wird entfernt. Große inoperable Geschwulst im Becken und Knötchen auf dem Peritoneum. — Nachverlauf: Am 12. X. afebril. Am 13. X. klagte Pat. über Stiche und Schmerzen in der l. Seite der Brust und hatte Temp. 37,9. An den folgenden Tagen Abendtemp. zwischen 37,8 und 38,1; starker Hustenreiz, weniger Stiche. Laxierung am 15. X., am 16. X. wird mit fester Kost begonnen. Bei Untersuchung der Pat. am 18. X., als sie in den Verbandwechselsaal zum Herausnehmen der Nähte gebracht worden war, wurde Dämpfung, Bronchialatmung und Rasseln über dem unteren Teil der r. Lunge konstatiert. Zu Ende der Untersuchung bekam Pat., die sich in sitzender Stellung befand, Schwindelgefühl, schwere Atemnot und wurde stark cyanotisch mit kleinem unregelmäßigem Puls; sie erholte sich danach wieder etwas; beim Rücktransport in den Krankensaal aber kollabierte sie vollständig und starb nach einigen unregelmäßigen Atemzügen, ungefähr 5 Min. nach dem ersten Beginn des Anfalls (6 Tage p. op.). — Sektion: Das Becken ausgefüllt von einer Ovarialkrebsgeschwulst. Unbedeutender Ascites. Im r. Brustfell 1 Liter klare seröse Flüssigkeit. Der Hauptstamm und der l. Hauptast der Art. pulmonalis sind durch bleistiftdicke, verschlungene Emboli, die der Wand nicht adhärieren und sich ein paar cm in die l. lobären Aeste hinein fortsetzen, vollständig verstopft. Die Venae hypogastricae frei von Thromben; an dem l. Unterschenkel ziemlich große Varices mit Thromben von ähnlichem Aussehen wie in der Art. pulmonalis. Herz normal.

31. Unverheiratete M. O., 43 J.; Nr. 1507. 1905, Malmö. Cystoma ovarii + Peritonitis tuberculosa.

In der letzten Zeit dann und wann Beschwerden vom Leibe her. Seit dem 2. X. heftige Bauchschmerzen, Schüttelfrost, Fieber und beeinflußter Allgemeinzustand. — Befund am 10. X. 05: Blaß, sehr mager, fast kachektisch. Herz vergrößert mit weichem systolischem Blasen an der Spitze und verstärktem 2. Pulmonaliston. Temp. 39,2. Unterhalb der Nabelebene in der Bauchhöhle fühlt man unten im Becken eine mannskopfgroße, fluktuierende Geschwulst. — Ovariotomie am 10. X. Ascites. Ein 2 Liter teilweise klare, teilweise flockige Flüssigkeit enthaltende, hochgradig adhärente Ovarialgeschwulst wird mit Schwierigkeit entfernt. Knötchen auf dem Peritoneum. — Nachverlauf: An den folgenden 2 Tagen war der Zustand ziemlich befriedigend; die Temp. wechselte zwischen 37,6 und 39,4; Puls am 12. X. 100; ein paarmal Erbrechen. Am 13. X. erbrach Pat. das verabreichte Bitterwasser, fühlte sich im übrigen besser. Plötzlich um 6½ Uhr nachm. klagte sie über Atembeschwerden, richtete sich im Bett auf, fiel zurück und starb binnen 4—5 Min.; keine nennenswerte Cyanose (3 Tage

Digitized by Google

p. op.). — Sektion: Ausgebreitete Verwachsungen zwischen den Därmen; Teile des Peritoneums sind dicht mit hanfkorngroßen Tuberkelknötchen bestreut. Die Operationsgegend zeigt nichts Abnormes. In der r. Herzvorkammer wird ein freiliegender, zusammengerollter, 15 cm langer, am dicksten Ende kleinfingerdicker, fester, gelbroter, deutlich geschichteter Embolus angetroffen, der an dem schmalen Ende dunkelrot, leicht zu verstückeln und ohne deutliche Struktur ist. Herz im übrigen normal. Der obere Teil des Hauptstamms der Art. pulmonalis ist von einem kleinfingerdicken, über seiner Teilungsstelle reitenden Embolus ausgefüllt, der sich in die beiden Lungenarterien hinein bis zum Lungenhilus hin fortsetzt. In den unteren Lappen der beiden Lungen einige kleinere Bronchopneumonien. In der l. Vena hypogastrica ein an der Venenwand fest adhärierender Thrombus, der mit seinem freien, nahezu kleinfingerdicken Ende fast in die Vena iliaca communis hineinreicht.

32. Witwe A. O., 59 J.; Nr. 920: 1903, Malmö. Kystoma ovarii.

Pat. zuvor immer gesund gewesen. Seit 3—4 Jahren fühlt sie leichte Beschwerden vom Bauche her, und seit ½ Jahr hat sie Zunahme des Bauchumfangs bemerkt; unbedeutende Abmagerung in der letzten Woche. — Befund am 25. VII. 03: Ziemlich mager. Körpergewicht 55 kg; Herz normal; Spuren von Eiweiß im Harn. Große cystische Geschwulst im unteren Teil des Bauches. — Ovariotomie am 28. VII. Eine ungefähr 5 Liter seröser Flüssigkeit enthaltende, freie Ovarialcyste wird auf gewöhnliche Weise entfernt. — Nachverlauf: Pat. lag nach der Operation mit erhöhtem Bettfußende. Höchsttemp. 37,7. Am 1. VIII. um 3^{10} nachm. wurde Pat. plötzlich unwohl mit Gefühl der Schwere über der Brust und Atembeschwerden, und nach einigen Minuten collabierte sie vollständig; trotz energischer Stimulierung trat um 4^{35} Uhr nachm. der Tod ein (4 Tage p. op.). — Sektion: In der Bauchhöhle alles klar. Die ganze r. Art. pulmonalis ist mit einer festen, elastischen, geschichteten Thrombenmasse angefüllt, die nicht an der Wand adhäriert und sich in die größeren Aeste hinein fortsetzt. In der l. Art. pulmonalis kleinere Thrombenmassen. Von den Lungen her im übrigen nichts Bemerkenswertes. In der l. Vena hypogastrica ein fester, geschichteter, an der Wand adhärierender Thrombus. Herz normal.

33. Frau A. B., 59 J.; Nr. 211. 1910, gynäkol. Klinik in Lund. Prolapsus vaginae et elongatio cervicis et descensus uteri.

VII-para. Nach dem letzten Partus vor 19 Jahren Prolaps, der allmählich zugenommen und im letzten Jahr beträchtliche Beschwerden verursacht hat. — Befund am 26. V. 10. Sehr fett. Körpergewicht 74 kg. Bedeutender Vaginalprolaps; Cervix beträchtlich elongiert; Uterus wenig gesenkt. — Colporaphia anterior + Colpoperineoraphia + Ventrofixatio uteri am 28. V. — Nachverlauf: Temp. während 2 Tagen um 38 herum (Höchsttemp. 38,3), danach unter 38. Am 30. V. Stiche unter dem r. Schulterblatt; recht zahlreiche kleinere Rasselgeräusche über dem ganzen unteren Teil der r. Lunge; im übrigen hört man keine Veränderungen an der Lunge. Laxierung am 31. V. Am 3. VI. um $10^{1}/_{2}$ Uhr vorm. bekam Pat. plötzlich, während sie still dalag, einen Anfall von heftiger Dyspnoë mit kaltem Schweiß, hochgradiger Unruhe, kleinem Puls mit Frequenz 120; Atmung freier nach 10 Min. und wieder ziemlich unbehindert am Nachmittag; am folgenden Tage vollständig freie Atmung und guter Puls mit Frequenz 100, doch klagte sie über Stiche in der l. Seite. Diese Beschwerden verschwanden allmählich während der folgenden Tage. Heilung p. pr. Am Nachmittag des 10. VI., während sie im Bette aufrecht saß, bekam sie plötzlich einen ähnlichen

Digitized by Google

Anfall wie am 3. VI., mit noch stärkerer Dyspnoë und starker Cyanose; sie klagte über Schmerzen in der l. Seite der Brust und starb nach einigen Minuten (13 Tage p. op.). — Sektion: Bauchhöhle und Operationsgegend normal. Die Art. pulmonalis ist von ihrem Anfange an vollständig ausgefüllt von lose liegenden, meistens bleistift- bis mancherorts fingerdicken, hier und da verzweigten, helleren und dunkleren, zerreißlichen Emboli, die mit einander verschlungen sind und sich in alle lobären Hauptarterien hinein fortsetzen. In dem unteren Lappen der r. Lunge ein großer Infarkt. In der l. Vena hypogastrica ein kleiner, dunkelroter, trockener, freiliegender Thrombus. Fettinfiltration und parenchymatöse Degeneration des Myocardiums.

34. Frau E. L., 53 J.; Nr. 322: 1911, gynäkol. Klinik in Lund. Prolapsus vaginae.

II-para. Prolaps seit 6 Jahren. — Befund am 20. VII. 11: Körpergewicht 63 kg; eher mager als fett. Herz normal. Mehr als walnußgroße Cystocele. — Colporaphia anterior + Colpoperineoraphia + Laparotomia explorativa am 8. VIII. Bei der Laparotomie erwies sich der Uterus als klein und atrophisch mit Adhärenzen, weshalb von der beabsichtigten Ventrofixation Abstand genommen wurde. Die Raphien mit Lokalanästhesie, die Laparotomie unter Aethernarkose. — Nachverlauf: Heilung p. pr. und in allen Hinsichten normaler Verlauf, während der 1. Woche mit Temp. unter 37,7 nach dem 6. VIII. Am 16. VIII. klagte Pat. über Stiche in der l. Seite der Brust und hatte 38,4; am 17. VIII. hatte sie auch blutiges Expektorat und blutig gefärbten Harn; Temp. 38. Am 20. VIII. fühlte sie sich besser, war ganz frei von Stichen, hatte aber andauernd unbedeutend blutig gefärbten Auswurf. Am 27. VIII. kein Husten und klarer Harn; in der letzten Woche vollkommen afebril. Am 29. VIII. war sie 4 Stunden lang auf und fühlte sich wohl. Am 30. VIII. um 12 Uhr mittags, gleich nachdem sie aus dem Bett aufgestanden war und sich auf einen Stuhl gesetzt hatte, wurde sie plötzlich von heftiger Atemnot befallen, wurde leichenblaß und fast sofort pulslos und starb binnen 5 Minuten (22 Tage p. op.). — Sektion am 31. VIII.: Vom Bauche her nichts Bemerkenswertes. Herz normal. Der Hauptstamm der Art. pulmonalis frei, die beiden Hauptstämme aber sowie der Hauptast nach jedem Lappen in beiden Lungen hin ausgefüllt von an einer einzigen Stelle fingerdicken, sonst kaum bleistiftdicken, leicht zerfallenden Thromben (Embolien). Von den Lungen her im übrigen nichts Bemerkenswertes. Die beiden Venae hypogastricae durch rote, leicht brechbare Thromben verstopft.

35. Frau H. P., 67 J.; Nr. 1893: 1911, Lund. Angiosarcoma retroperitonealis.

Seit mehreren Jahren Schmerzen im Bauche. Seit 1/2 Jahre hat Pat. einen Knoten in der l. Seite des Bauches bemerkt. Nicht abgemagert. — Befund am 10. X. 11: Körpergewicht 58 kg; recht korpulent. Herz normal. Im l. Teil des Bauches fühlt man eine mannskopfgroße Resistenz. (Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Nierengeschwulst). — Explorativer Nierenschnitt + explorative Laparotomie am 14. X. Lumbalschnitt bis auf die l. Niere, die sich normal anfühlt. Laparotomieschnitt in der Mittellinie: die Geschwulst erweist sich als retroperitoneal, inoperabel. Die Wunden werden geschlossen. — Nachverlauf normal. Temp. während 3 Tagen zwischen 38 und 39, danach Höchsttemp. 37,7. Heilung p. pr.; keine Symptome von Brustorganen her oder Zeichen von Thrombose; Pat. fühlte sich wohl. Am 24. X. stand sie auf. Als sie ein paar Stunden in einem Lehnstuhl gesessen hatte, bekam sie plötzlich einen Anfall von heftigen Schmerzen in der Brust und starke Atemnot; sie wurde zu Bett gebracht

Digitized by Google

und lag dann bei vollem Bewußtsein mit immer mehr zunehmender Atemnot, Beklemmung, kaltem Schweiß, Blässe und Cyanose, immer schlechterem Puls, bis der Tod nach $^3/_4$ Stunden eintrat (10 Tage p. op.). — Sektion: Die beiden Operationsschnitte sind gut geheilt. Hinter und unter dem Magen liegt retroperitoneal eine mannskopfgroße Geschwulst (mikroskopisch: Angiosarkom). Im Magen ein Ulcus rotundum. Herz sehr schlaff. Parenchymatöse Degeneration der Nieren. Etwa $^1/_2$ cm oberhalb der Semilunarklappen wird das untere umgeknickte Ende eines grauroten, das Lumen zum größten Teile ausfüllenden Embolus angetroffen, dessen eines, gleichmäßig sich verjüngendes Ende sich in den r. Pulmonalisast hinauf erstreckt und 3 mal umgeknickt diesen ganz ausfüllt, und dessen anderes Ende sich in die l. Lungenarterie hinein erstreckt, wo es sich in 3 allmählich schmäler werdende Zweige teilt, von denen der eine weit in die Lunge hineinreicht; die l. Lungenarterie ist zu großem Teile nicht vollständig angefüllt. Der Embolus ist am dicksten an der Umknickungsstelle und ausgestreckt 30 cm lang. Sein Ausgangspunkt läßt sich nicht nachweisen (die Beckenvenen sind frei).

36. Frau E. A., 58 J.; Nr. 755: 1904, Lund. Hernia inguinalis mobilis dx.

Seit 1 Monat hat Pat. einen Leistenbruch bemerkt, gegen den sie ohne Erfolg Bruchband versucht hat. — Befund am 6. VII. 04: Allgemeinzustand gut. Herz normal. Rechtsseitiger Leistenbruch. — Radikaloperation des Bruches am 8. VII. — Nachverlauf in der 1. Woche in allen Beziehungen normal. Temp. vom 3. Tage an höchstens 37,7. Heilung p. pr. Vom 15. VII. an leichte Temperatursteigerung, die nach Journalvermerk vom 20. VII. möglicherweise auf einer leichten Pleurareizung beruhte. Am obersten Teil der l. Lunge hört man an Reiben erinnernde Geräusche. Temp. 5 Tage hindurch um 38 herum. Am 25. VII. fühlte sich Pat. völlig wohl und durfte aufstehen. Gleich nach 3 Uhr nachmittags an diesem Tage wurde Pat. plötzlich heftig unwohl mit Atemnot, starker Cyanose, kaltem Schweiß, kaum fühlbarem Puls und starb nach 10 Minuten (17 Tage p. op.). — Sektion: Operationswunde gut geheilt. Herz schlaff mit fettinfiltrierter Muskulatur. In der l. Lungenarterie bei ihrer ersten Verzweigung sitzt ein Thrombus, der bereits organisiert erscheint und fest an der Wand adhäriert; er verstopft fast den Arterienast zum oberen Lungenlappen hin. Ferner sind die beiden Lungenarterien an der Verzweigungsstelle vollgepfropft mit geschlängelten Embolien, die teilweise verzweigt sind. Auf der Hinterseite der l. Lunge ein fibrinöser Belag auf der Pleura auf einem zweimarkstückgroßen Gebiete; im übrigen nichts Bemerkenswertes von den Lungen her.

37. Hausknecht A. P., 63 J.; Nr. 2151: 1910, Lund. Hernia inguinalis mobilis directa bilateralis.

Seit 5 Jahren doppelseitiger Leistenbruch, der in der letzten Zeit an Größe zugenommen hat. — Befund am 1. XI. 10: Allgemeinzustand gut. Herz normal. Hühnereigroße direkte Inguinalbrüche. — Radikaloperation der beiden Brüche am 2. XI. Die Bruchpforten wurden durch tiefe Nähte verengt. — Nachverlauf normal, abgesehen von unbedeutendem Husten in der ersten Woche. Temp. während 2 Tage um 38 herum, darnach Höchsttemp. 37,3. Laxierung am 4. XI. P. pr. geheilt den 9. XI. Ohne Vorboten bekam Pat. am 12. XI. um 6^{45} Uhr morgens einen Anfall mit heftiger Atemnot, Anstgefühl, Blässe, Ohnmachtsgefühl, kaltem Schweiß, Schmerzen im Rücken; Puls schnell und klein; unter zunehmender Atemnot starb Pat. nach $^1/_4$ Stunde (10 Tage p. op.). — Sektion: Vom Bauche her nichts Wesentliches anzumerken. Mündungen,

Digitized by Google

Klappen und Muskulatur des Herzens normal. In der r. Herzkammer findet man einen langen Thrombus auf der Valvula tricuspidalis reitend und mehrere kleinere. Die r. Art. pulmonalis ist durch einen bleistiftdicken Thrombus, der sich 4—5 mal umgeknickt hat und zusammengepreßt worden ist, vollständig obturiert. In der l. Art. pulmonalis liegt ein gerader, nicht obtuierender Thrombus; die Thromben setzen sich nicht in die Arterienäste der Lungen hinein fort. Lungen normal. In dem unteren Teil der Vena cava inferior findet man einen 2 cm langen, bleistiftdicken, freiliegenden Thrombus, der von der Abzweigung der Art. renalis bis zur Teilung der Vene am Beckenrande reicht. Endlich ist die Vena hypogastrica dx. von einem Thrombus ausgefüllt.

38. Ehefrau K. P., 51 J.; Nr. 724: 1906, Malmö. Hernia umbilicalis.

Pat. hat in den letzten Jahren Asthma und etwas Husten gehabt; ist im übrigen gesund gewesen. Seit 12 Jahren Nabelbruch, der im letzten Jahre zugenommen hat. — Befund am 1. V. 06: Ziemlich fett. Körpergewicht 76 kg, Herz normal; Puls klein, mit Frequenz 72. Hühnereigroßer Nabelbruch. — Radikaloperation des Nabelbruches am 3. V. mit Resektion eines großen Stückes adhärierenden Oments. — Nachverlauf: Heilung p. pr.; die Nähte wurden am 10. V. entfernt. Temp. während 3 Tagen um 38 herum, danach 2—3 Tage afebril. Stuhlgang am 7. V. Husten am Tage nach der Operation. Am 10. V. Schüttelfrost, Temp. 39,2, Stiche in der r. Seite, mehr Husten; auf dem unteren Lappen der r. Lunge Bronchialatmung und feine Rasselgeräusche. Am 14. V. fühlte Pat. sich ziemlich wohl, seit dem 13. V. war sie afebril, hatte weniger Auswurf, und am 17. V. stand sie auf. An den folgenden Tagen fühlte sie sich andauernd müde, hatte Temp. zwischen 38 und 39 und etwas Husten; an der Lunge nichts Objektives zu bemerken. Am 21. V. war sie wieder afebril und fühlte sich wohl. Am Nachmittag des 21. V., als sie sich im Bette aufgerichtet hatte, klagte sie über „Druck im Herzen", fiel ins Bett zurück, lag blaß da, tat einige tiefe Atemzüge und starb (18 Tage p. op.). — Sektion: Operationswunde geheilt und normal. Herz ohne wesentliche Besonderheiten. Die r. Art. pulmonalis ist vollständig verstopft durch einen 6 cm langen Embolus, der sich in die Arterienäste des mittleren und untersten Lungenlappens hinein fortsetzt. Lungen im übrigen ohne wesentliche Besonderheiten. In der r. Vena iliaca und herunter in die Vena hypogastrica hinein ein großer, die letztere obturierender Thrombus, der sich in die Vena femoralis hinein fortsetzt, ohne diese vollständig zu verstopfen.

39. Fräulein M. Q., 35 J.; Nr. 908: 1897, Malmö. Ren mobilis dx.

Pat. im großen und ganzen früher gesund gewesen. Seit 3 Jahren zunehmende Beschwerden von rechtsseitiger Wanderniere her; Pat. hat in den letzten 2 Jahren Bandage benutzt. — Befund am 20. XI. 97: Gesundes und kräftiges Aussehen. Schwaches Geräusch beim 1. Ton über der Herzspitze. Bewegliche Niere auf der r. Seite. — Nephroraphie am 23. XI. Längsschnitt lateralwärts vom Musc. sarcolumbalis. Die Niere wird mit 2 Nähten an Rippe XII und mit 4 Nähten an der Muskulatur befestigt. — Nachverlauf: Temp. am 24. XI. über 38, danach Höchsttemp. 37,7. Heilung p. pr.; die Nähte wurden am 30. XI. entfernt. Pat. fühlte sich danach vollkommen wohl und klagte über keinerlei subjektive Beschwerden. Am 4. XII. um 7 Uhr nachmittags wurde ihr plötzlich schlecht: starke Cyanose, erschwerte Atmung, nicht fühlbarer Puls, Bewußtlosigkeit; die Atmung setzte mehr und mehr aus, die Pupillen erweiterten sich und nach einer knappen $^1/_4$ Stunde starb sie (12 Tage p. op.). —

Digitized by Google

Sektion: Von der Operationsgegend her alles klar. Herz normal. In beiden Lungenarterien Embolien; Lungen im übrigen normal.

40. Fräulein E. M., 45 J.; Nr. 1605: 1907, Lund. Ren mobilis dx.

Seit 5 Jahren zeitweise Harnbeschwerden; in den letzten Monaten auch andere Beschwerden infolge beweglicher Niere. — Befund am 11. IX.: Gutes Fettpolster; gesund. Herz normal. Ren dx. sehr beweglich. Nephroraphie am 13. IX. Die sehr verschiebbare, im übrigen normale Niere, die eine fettlose, fibröse Kapsel hatte, wurde mittels groben Catgutfadens an der letzten Rippe befestigt. — Nachverlauf in der ersten Woche normal. Temp. am 14. IX. um 38 herum, am 15. IX. hinauf bis 38,8, danach afebril, Höchsttemp. 37,6. Laxierung am 16. IX. Am 20. IX. um 8 Uhr vormittags bekam Pat. plötzlich einen Anfall mit Angst, Beklemmung, heftiger Atemnot, starker Blässe und starb nach einigen Atemzügen binnen ein paar Minuten (7 Tage p. op.). — Sektion am 21. IX.: Niere wohlfixiert; die Gegend um die Operationswunde herum normal, die Gewebe in der nächsten Umgebung jedoch mit Blut durchtränkt. Embolia art. pulmonalis sin.

41. Frau V. B., 44 J.; Nr. 253: 1898, Malmö. Defectus perinei + Tumores haemorrhoid.

Langjährige Hämorrhoidalbeschwerden mit beträchtlichen Blutungen. Herz normal. — Perinealplastik + Exstirpation von Hämorrhoiden am 12. III. 98. — Nachverlauf afebril mit Höchsttemp. 37,7. Heilung p. pr. Stuhlgang am 7. Tage. Nachdem sie sich zuvor völlig wohl gefühlt, bekam sie plötzlich am 24. III. einen Anfall von Herzschwäche mit Oppressionsgefühl, Schmerzen im Epigastrium und abwärts im Unterleibe sowie flatterndem, bisweilen nicht palpablem Puls — das Bewußtsein behielt sie vollständig. — Nach einer Stunde begann die Herztätigkeit sich zu bessern und wurde dann wieder normal. Die Nacht verfloß ruhig. Am 25. III. Stiche unter dem r. Schulterblatt; an den folgenden Tagen Temp. bis 38,2 und objektive Zeichen von Verdichtung im unteren Teil der r. Lunge. Am 1. IV. waren Dämpfung und Bronchialatmung im Rückgang und Pat. afebril. In den folgenden Tagen hatte sie wieder guten Appetit und fühlte sich vollkommen wohl mit Temp. unter 37,2; die Herztätigkeit war ausgezeichnet und am Herzen nichts Objektives wahrzunehmen; nur fühlte sie bei Bewegungen im Bett leichten Hustenreiz. Am 6. IV. um 7 Uhr morgens nach einer Nacht mit gutem Schlaf trat ein neuer, ganz ähnlicher Anfall auf, der nach $^3/_4$ Stunden mit dem Tode endete (25 Tage p. op.). — Sektion: Das Herz zeigt beginnende arteriosklerotische Veränderungen in den Coronararterien; ähnliche in der Aorta. In zahlreichen von den Aesten der Art. pulmonalis finden sich ausgebreitete Thromben (Embolien), frischere wenig adhärierende und ältere, welch letztere in ihrem zentralen Teil Schmelzung aufweisen. Im Basalteil der r. Lunge einige kleinere Infarkte. In der l. Vena hypogastrica und iliaca communis ausgebreitete Thrombose mit freiem Ende nach oben.

42. Kassierer A. N., 31 J.; Nr. 393: 1905, Malmö. Strictura urethrae gonorrh. + Thrombosis venae femoralis dx.

Vor 8—10 Jahren Lues und gonorrhöische Urethritis; neue Gonorrhöe vor 1 Jahre. Seit 4—5 Jahren zunehmende Striktursymptome. — Befund am 24. II. 05: Kräftig gebauter Mann mit gutem Fettpolster. Körpergewicht 92 kg. Herz, Lungen normal. In der Pars pendula urethrae 2 sehr feste Strikturen. Temp. am Abend 39,6. —

Digitized by Google

Urethrotomia interna am 25. II. Katheter à demeure. — Nachverlauf: Während der folgenden Tage wurden Sondierungen versucht; Fieber zwischen 38 und 40 und Schüttelfröste. Am 5. III. Schmerz in der r. Wade (nichts Objektives); Stiche in der r. Seite der Brust, blutiger Auswurf; es wurden Bronchialatmung und Reibegeräusche auf einem begrenzten Gebiet an der r. Lunge hinten unten konstatiert. Am 6. III. und 7. III. Temp. über 39. Am 10. III. wieder recht wohl, Temp. seit dem 8. III. unter 38; Pat. steht auf. Am 12. III. bekam er, als er eine Treppe hinaufging, einen Schwindelanfall mit kleinem, schnellem Puls, Cyanose, Dyspnoë; er erholte sich indessen bald. Am 13. III. fühlte er sich wohl, hatte aber etwas beschleunigte Herztätigkeit. Am 14. III. heftige Stiche in der r. Seite der Brust, Dyspnoë und blutiger Auswurf; Temp. steigend. Während der folgenden Tage Temp. zwischen 38 und 39, Dyspnoë, heftige Schmerzen, blutiger Auswurf und unregelmäßige, schlechte Herztätigkeit; Dämpfung über dem unteren Lappen der r. Lunge hinten mit geschwächtem Atmungsgeräusch. Der r. Unterschenkel angeschwollen. Am 20. III. war der Zustand unverändert mit Temp. zwischen 39 und 40, die Kräfte nahmen ab und am 21. III. starb er nach einem langwierigen Todeskampf (24 Tage p. op.). — Sektion: Herz vergrößert, schlaff mit Degeneration der Muskulatur. In der r. Pleura ½ Liter blutig gefärbtes Exsudat, die Lunge hat fibrinöse Beläge. Im unteren Lappen der r. Lunge ein hühnereigroßer und ein paar kleinere Infarkte; die zu diesen infarcierten Partien hinziehenden Arterien sind mit geschichteten Thrombenbildungen (Embolien) vollständig angefüllt. Im unteren Lappen der l. Lunge ein paar kleine Infarkte; dieselbe sonst normal. Das r. Bein angeschwollen; im oberen Teil der Vena femoralis ein Thrombus.

43. Ehefrau F. P., 58 J.; Nr. 1128: 1904, Lund. Varices cruris et anticruris. Seit 30 Jahren Varices am l. Bein; seit 6 Wochen Ulceration am Unterschenkel, die nicht hat heilen wollen. — Befund am 20. X. 04: Sehr gutes Fettpolster. Sehr bedeutende Varices im Gebiet der Vena saphena major wie auch minor. — Excision von Varices, Unterbindung der l. Vena saphena major am 26. X. — Nachverlauf: Temp. niemals über 37,8. Heilung p. pr. Am 4. XI. klagte Pat. über Stiche in der r. Seite; es wurden nun geschwächtes Atmungsgeräusch und Rasseln über dem unteren Teile der r. Lunge konstatiert; am 6. XI. Bronchialatmung daselbst und spärlich blutig gefärbter Auswurf. Der Zustand besserte sich während der folgenden Tage, so daß man am 12. XI. zwar noch Rasselgeräusche hörte, Pat. sich aber wohl fühlte; danach Zustand gut. Während sie am 15. XI. gegen 6 Uhr nachmittags im Bett ruhig aufrecht saß, die Beine über den Bettrand hängend, wurde ihr plötzlich schlecht: Schwindel, heftige Schmerzen in der Herzgegend; erschwerte Atmung, schlechter Puls; sie lag dann mit zunehmender Blässe und deutlicher Cyanose, äußerst erschwerter Atmung, quälender Beklemmung und schwerer Unruhe; Uebelkeit und unfreiwilliger Gasabgang; der Tod trat nach ¾ Stunden ein (20 Tage p. op.). — Sektion: Operationswunden geheilt. Herz groß und schlaff mit fettig entarteter Muskulatur. Parenchymatöse Degeneration der Leber. — Die Arterienäste zum mittleren und unteren Lappen der r. Lunge hin sind mit einer beträchtlichen, grauroten Thrombenmasse angefüllt, die an einer Stelle etwas an der Gefäßwand zu adhärieren scheint; diese Lungenteile sind teilweise von fester Konsistenz, sehr blutreich, luftleer und haben auf einem Teil der Pleura fibrinösen Belag. Die Lungen im übrigen normal. In der l. Vena saphena oberhalb der Ligatur ein fest organisierter und an der Gefäßwand adhärierender Thrombus, der sich nach oben hin fortsetzt und in Thrombenmassen frischeren Datums

Digitized by Google

übergeht. Die mikroskopische Untersuchung des Lungenthrombus zeigt ziemlich kleine und frische Organisationsprozesse.

44. Bauer J. S., 62 J.; Nr. 421: 1909, Lund. Gangraena senilis pedis + Cirrhosis hepatis et pancreatis.

Pat. zuvor stets gesund gewesen. In den letzten Jahren ist er schnell müde und matt geworden. Seit mehreren Monaten zunehmende Verfärbung und dann deutliche Gangrän der linken großen Zehe; die Zehe wurde vor 3 Wochen amputiert; der Zustand hat sich aber auch danach ständig verschlechtert. Befund am 23. II. 09: Korpulent; Allgemeinzustand herabgesetzt. Unreiner 1. Ton über der Herzspitze. Spuren von Eiweiß im Harn. Temp. 38,6. Gangrän im vorderen Teil des l. Fußes. — Amputatio anticruris sin. am 24. II. dicht unterhalb des Knies. Arterien stark sklerotisch. — Nachverlauf normal. Abendtemp. aber zwischen 38 und 39. Kein Husten. Ziemlich befriedigende Heilung. Am 24. II. nachmittags ein kurzdauernder Schüttelfrost mit Temperaturanstieg auf 40, keine Lokalsymptome, ziemlich gute Herztätigkeit. In der Nacht um 12^{20} Uhr plötzlich einsetzende Symptome von Herzschwäche mit Tod (7 Tage p. op.). — Sektion: Die l. Art. pulmonalis ist mit einer Thrombenmasse angefüllt, die teils aus älteren, teils aus jüngeren Teilen besteht. In der r. Art. pulmonalis eine ähnliche, jedoch nicht völlig obturierende Bildung, die sich in die Arterie des oberen Lappens hinein fortsetzt. Lungen im übrigen normal. Thrombenmassen werden auch an der hinteren Wand des untersten Teils der Vena cava inferior und ebenso in der Vena iliaca angetroffen. Lebercirrhose im Frühstadium. Die Arteriosklerose ist hochgradig. Herz groß und schlaff mit fettinfiltrierter und fettig degenerierter Muskulatur.

45. Schneider O. P., 70 J.; Nr. 996. 1909, Lund. Gangraena senilis pedis dx.

In der letzten Zeit beginnende Gangrän der r. großen Zehe. — Befund am 26. V. 09: Ziemlich mager; recht guter Allgemeinzustand. Ziemlich starke Arteriosklerose; regelmäßige Herztätigkeit. Der r. Fuß kalt, cyanotisch, die große Zehe verfärbt. — Amputatio anticruris am 28. V. Die Unterschenkelarterien thrombotisiert. — Nachverlauf: Temp. am 29. V. 37,7, danach unter 37,3. Einigermaßen gute Heilung, obwohl nicht völlig gute Ernährung im Amputationsstumpf; am 8. VI. werden die Nähte entfernt, die Heilung da nicht ganz beendet. Am 9. VI. vormittags klagte Pat. über Atembeschwerden und über Druckgefühl über der Brust; Puls einigermaßen gut; trotz Stimulantien zunehmende Atembeschwerden während des Nachmittags und in der folgenden Nacht; Abendtemp. 38; kalter Schweiß. Tod um 8 Uhr morg. am 10. VI. (13 Tage p. op.). — Sektion: Arteriesklerose besonders in den peripheren Arterien. In den Lungenarterien ausgebreitete Thromben.

II. Puerperale Fälle (46—52).

46. Unverheiratete M. S., 24 J.; Nr. 522. 1898, Malmö. Perimetritis septica post partum.

Machte Partus am 9. VI. 98 durch; seitdem zunehmende Schmerzen im Bauche und Fieber. — Befund am 16. VI.: Allgemeinzustand beeinflußt; Temp. 39,8; Puls 112. Im Becken eine große, empfindliche Resistenz zu palpieren, die sich auf der r. Seite bis hinauf in die Fossa iliaca erstreckt; stinkender Fluß aus der Scheide. Erhält uterine 3%ige Karbolspülungen 2mal täglich. Am 21. VI. nach Spülung Schüttelfrost; seitdem nur Scheidenspülungen. Pat. hat auch während der letzten Tage still zu Bett gelegen.

Digitized by Google

Temp. zwischen 38 und 40. Am 24. VI. um 6 Uhr nachm. wurde Pat. plötzlich schlecht: heftige Atemnot, Unruhe, exzessive Blässe und Cyanose, Puls klein und schnell, nach 5 Min. nicht mehr fühlbar; klares Bewußtsein. Unter zunehmender Dyspnoe im Verein mit starkem Oppressionsgefühl starb sie nach 15 Min. (15 Tage p. partum). — Sektion: Uterus vergrößert mit eitriger Perimetritis, besonders auf der r. Seite. Ausgebreitete Thrombenbildung in beiden Art. pulmonales. In der l. Vena hypogastrica findet sich ein größerer Trombus, der mit seinem freien Ende ein Stück in die l. Vena iliaca communis hineinreicht.

47. Frau A. T., 23 J.; Nr. 1147. 1900, Malmö. Pyelonephritis suppurativa + Cystitis + Abort.

Pat. hat eine mehrjährige Hüftenaffektion gehabt. Vor 2 Jahren Symptome eines Blasenkatarrhs während einiger Monate mit Schmerzen aufwärts in der r. Seite während 2 Wochen. Die letzte Menstruation vor gut 2 Monaten. Nachdem sie einige Tage lang Cystitissymptome gehabt hatte, erkrankte sie vor 4 Tagen mit Schmerzen im r. Teil des Bauches, Fieber, Schüttelfrost, Erbrechen. Befund am 21. XII. 00: Beträchtlich fett. Mäßig beeinflußter Allgemeinzustand; Puls 100—108; Temp. 39; trüber, schwach ammoniakalischer Harn mit Spuren von Eiweiß. Bauch weich. Empfindlichkeit im Epigastrium und über dem unteren Teil des Bauches. Schmerz in der r. Seite des Bauches. Uterus gravid. — Am 23. XII. spontaner Abort. Keine Blutung darnach. Der Zustand besserte sich dann mit jedem Tage: Empfindlichkeit und Schmerzen im Bauche nahmen ab; die Temperatur ging in 2—3 Tagen auf das Normale herab; Laxierung am 28. XII., mit fester Kost begonnen am 29. XII. Als sie zur Heimreise am 31. XII. in die Droschke hinabgeführt worden war, fiel sie plötzlich zur Seite, wurde cyanotisch und bekam starke Dyspnoe; sie wurde wieder hinaufgetragen und kräftig stimuliert; die Dyspnoe und Cyanose nahmen jedoch stark zu, starke Unruhe, erweiterte Pupillen; Tod nach 20 Min. (8 Tage p. abortum). — Sektion: Uterus etwas vergrößert, entsprechend dem Involutionsstadium. Adnexe frei; zahlreiche kleine Serosablutungen am Uterus und an den Parametrien. Eine rechtsseitige eitrige Pyelonephritis mit ein paar Abscessen in der Niere und eiterigem Belag auf der Schleimhaut des Nierenbeckens. Cystitis. Herz schlaff mit fettig degenerierter Muskulatur. Der Hauptstamm der Art. pulmonalis ist von einem deutlich geschichteten Embolus ausgefüllt, der sich in die l. Lungenarterie hinein fortsetzt. In der l. Vena hypogastrica und ihren Aesten ein Thrombus, der dicht vor deren Einmündung in die Vena iliaca communis endet.

48. Frau B. S., 32 J.; Nr. 199. 1901, Entbindungsanstalt in Lund. Placenta praevia.

0-para. Letzte Menstruation begann am 29. IX. 00. Im April 1901 Blutung. Am 27. VI. 01 begannen Blutungen, die fortfuhren und am 29. VI. ziemlich reichlich wurden; keine Wehen. Placenta praevia. Der Kindeskopf beweglich oberhalb des Beckeneingangs. — Wendung wird am Abend des 29. VI. gemacht; sie war mit beträchtlichen technischen Schwierigkeiten verbunden (unter Narkose); unbedeutende Blutung während des Wendens. Das Kind wurde dann spontan von der Pat. bis zum Nabel herausgepreßt; leichte Armlösung, wonach das asphyktische Kind herausgeschafft wurde. Die Placenta wurde nach 1 Stunde exprimiert, und ein Teil derselben, der vorliegende Placentateil, mußte manuell gelöst werden; keine nennenswerte Blutung. — Der Nachverlauf war befriedigend mit Höchsttemp. 37,4; die Kräfte der Pat. waren jedoch herabgesetzt, sie fühlte sich beim Aufstehen am 9. VII. schwach und schwindelig; der Zu-

Digitized by Google

stand besserte sich in den folgenden Tagen; am 12. VII. jedoch Temperatursteigerung auf 38,2; keine Symptome von Thrombose oder von den Lungen her. Pat. reiste am 13. VII. heim, wieder afebril, die Kräfte waren aber noch so herabgesetzt, daß sie beim Einsteigen in den Wagen ohnmächtig wurde. Am 15. VII., nachdem Pat. zu Hause gerade in ihr Bett gebracht worden war, richtete sie sich plötzlich im Bett auf, klagte über Schmerzen in der Brust und starb fast unmittelbar darauf (16 Tage p. part.). — Keine Sektion.

49. Ehefrau M. N., 39 J.; Nr. 378: 1907, Entbindungsanstalt in Malmö. Spontaner Partus.

X-para; zuvor 9 spontane Geburten. — Spontaner Partus nach 6stündiger Geburtsarbeit am 21. IX. 07 ohne irgendwelche Besonderheiten. — Nachverlauf: Temp. nicht völlig afebril, am 2. und 5. abends 38. Am 25. IX. findet sich der Vermerk, daß der Uterus recht groß ist, fast bis zur Nabelebene reicht. Am 30. IX. bekam Pat. plötzlich Stiche in der r. Seite der Brust, kein Hustenreiz; Temperatursteigerung auf 38,4. Am 2. X. war es mit den Stichen besser, man hörte aber Reibegeräusche ganz unten an der r. Lunge und Temp. zwischen 38 und 39; kein blutiger Auswurf; Puls gut und kräftig; Uterus andauernd etwas groß mit noch blutigen Lochien In der folgenden Woche allmähliche Besserung: die Temp. ging herunter mit Abendtemp. unter 38, die Stiche nun ganz verschwunden, das Reibegeräusch besteht jedoch fort. Am 10. X. sollte Pat. der ursprünglichen Bestimmung gemäß aufstehen, wurde indessen wegen der hohen Temperatur am Abend vorher noch im Bett gelassen. Auf eigene Faust stand sie am Nachmittag auf und ging hinaus auf das Klosett (sie hatte am Tage Lakritzenpulver bekommen); gleich danach fand man sie dort ohnmächtig liegen, sie wurde zu Bett gebracht, klagte über Atemnot und heftige Schmerzen in der Brust, war hochgradig blaß, bei vollem Bewußtsein. Tod nach 15—20 Min. (19 Tage p. part.). — Sektion: Bei der Gabelungsstelle des Hauptstammes der Art. pulmonalis finden sich Thrombenmassen, die sich in die r. und l. Lungenarterie hinein fortsetzen und die Aeste derselben vollständig obturieren. Im unteren Lappen der r. Lunge ein taubeneigroßer Infarkt. Die l. Vena hypogastrica ist mit Thrombenmasse bis hinauf zur Einmündungsstelle in die Vena iliaca angefüllt. Der Uterus reicht bis halbwegs zum Nabel. Die Placentabefestigung erscheint als eine kaum kinderhandgroße Rauhigkeit, von deren Rande in die Uterushöhle eine gestielte, festsitzende, nahezu hühnereigroße polypöse Bildung hinabhängt. In ein paar Uterusvenen sieht man Thromben.

50. Ehefrau A. P., 30 J.; Nr. 210: 1909, Entbindungsanstalt in Lund. Zangenentbindung.

0-para. Sehr gutes Fettpolster. Ausgetragenes Kind. Die Geburtswehen begannen am 15. IV. 09; Scheitellage. Da trotz kräftiger Wehen der Kopf des Kindes am 21. IV. noch mitten im Becken stand und die Temp. auf 38,4 stieg, wurde die Entbindung an diesem Tage mittels Zange abgeschlossen; die Zangenentbindung ging ohne besondere Schwierigkeiten vor sich; Episiotomie wurde gemacht, und eine mäßige Perinealruptur entstand; beide wurden genäht. — Nachverlauf: Temp. subfebril bis zum 26. IV. Die Lochien waren übelriechend, im übrigen war der Verlauf normal. Am 27. IV. plötzlich Temp. auf 40,2; an den zwei folgenden Tagen am 38 herum. Am 30. IV. um 5 Uhr morg., während das Kind an der Brust lag, klagte Pat. plötzlich über Atemnot und Schmerzen im Rücken. Sie lag dann bei vollem Bewußtsein,

Digitized by Google

cyanotisch, mit beschleunigter Atmung und zunehmenden Atmungsbeschwerden, kleinem, unregelmäßigem Puls, Todesahnungen und starb um 6^{10} morg. (9 Tage p. part.). — Sektion: An der Teilungsstelle der Art. pulmonalis wird ein 1 cm dicker Thrombus angetroffen, der sich gefältet in die r. und in die l. Lungenarterie hinein fortsetzt und nach rechts hin mit ein paar schmäleren Verzweigungen in den Arterien der r. Lunge endet. Herausgenommen erweist sich dieser Embolus als 30 cm lang. Außerdem sind die größeren Arterienäste der beiden Lungen mit Thrombenmassen angefüllt. Keine andere Ausgangsstelle für Thromben konnte angetroffen werden als ein 2 cm langer Thrombus in einer der Venen im r. Plexus pampiniformis dicht unterhalb des Abgangs der Tuba gleich neben dem Uterus. Uterus wohlinvolviert mit ebener und glatter Schleimhaut, in dem Placentateile dicht mit Gefäßen, angefüllt mit grauweißen Thromben, die sich in Schmelzung befinden.

51. Fabrikarbeiterin M. E., 19 J.; Nr. 394. 1909, Entbindungsanstalt in Malmö. Spontaner Partus + Pneumonia acuta.

I-para. Kräftiges Individuum mit gutem Fettpolster. Zuvor während der Schwangerschaft gesund gewesen. Die Geburtswehen begannen um 2 Uhr morg. am 9. V. Um 9 Uhr vorm. bekam sie Stiche in der l. Seite der Brust; gleich danach kam sie in die Entbindungsanstalt, hatte nun Temp. 39,4; die Entbindung wurde spontan um 1^{45} Uhr nachm. beendet und verlief in allen Beziehungen normal. Pat. wurde am 10. V. der mediz. Abteilung unter der Diagnose: Pneumonie überwiesen; Herz normal, Temp. 40,3, Puls 138. Am 11. V. Symptome von Verdichtung in der unteren Hälfte der r. Lunge (akute Pleuropneumonie) und am 17. V. Symptome von Verdichtung auch im oberen Teil der Lunge. In der letzten Woche Temp. zwischen 40 und 41. Am 19. V. Krisis, verminderter Husten und befriedigender Allgemeinzustand. Am 22. V. zwischen 2 und 3 Uhr nachm. kollabierte Pat. plötzlich, wurde blaß mit cyanotischem Anstrich, pulslos, beschleunigte Atmung; der Puls erholte sich dann wieder für eine Weile, war dann aber nicht mehr palpabel, die Atmung wurde agonal und der Tod trat ein. (13 Tage p. part.) — Sektion: Herz schlaff mit parenchymatöser Degeneration der Muskulatur. In dem Hauptstamm der Art. pulmonalis wird ein grauroter, frischer, etwas geschichteter, lose liegender, spindelförmiger, 8 cm langer Embolus angetroffen, der sich mit seinem Ende in den oberen Arterienast der l. Lunge hineinerstreckt. In dem Arterienast des unteren Lappens der r. Lunge lag ein haselnußgroßes Thrombenstück. In die r. Pleura unbedeutender serofibrinöser Erguß. Lobäre Pneumonie im oberen Lappen der r. Lunge. Die r. Vena ovarialis ist von ihrem unteren Ende an bis zur Höhe des unteren Nierenpols prall gefüllt mit einer Thrombenmasse, die in ihrem oberen Teil ihrem Aussehen nach völlig mit der in der Lungenarterie übereinstimmt. Der Uterus zeigt an der Placentastelle eine graurote, abkratzbare Masse, im übrigen ist seine Schleimhaut normal.

52. Frau S. E., 35 J.; Nr. 419. 1910, Entbindungsanstalt in Malmö. Zangenentbindung.

0-para. Wohlgenährt. Pat. ist während der Schwangerschaft gesund gewesen. Nach kaum 1-tägiger Geburtsarbeit wurde am 28. VI. 10 die Entbindung wegen der Wehenschwäche mittels Zange und Episiotomie abgeschlossen. — Nachverlauf normal, Temp. niemals über 37,6; am 5. VII. stand Pat. auf und fühlte sich wohl. Nach dem Aufstehn um 11 Uhr vorm. am 6. VII. wurde ihr plötzlich schlecht, der Zustand verschlimmerte sich rasch, und Pat. starb nach einer kurzen Weile (8 Tage p. partum).

Digitized by Google

— Sektion: Herz schlaff mit parenchymatöser Degeneration der Muskulatur. Uterus in normaler Involution ohne wesentliche Besonderheiten. Der Hauptstamm der Art. pulmonalis seiner ganzen Ausdehnung nach, seine beiden Hauptäste und die Arterie zum l. unteren Lungenlappen hin enthalten lose und locker liegend — so daß keine vollständige Obturation vorliegt — etwa kleinfingerdicke, teilweise gesprenkelte, teilweise mehr gleichmäßig rote Thromben, deren Länge 4—5 cm beträgt. Lungen im übrigen ohne wesentliche Besonderheiten. In einem der kleinen Zweige der l. Vena hypogastrica und in zahlreichen sowohl größeren als kleineren Zweigen der r. Vena hypogastrica, besonders längs dem Cervix uteri herunter, findet man obturierende Thromben, teilweise ziemlich fest obturierend, von derselben Beschaffenheit wie in der Lungenarterie. In der Uteruswand sind die Gefäße nicht mehr thrombotisiert, als es normalerweise der Fall sein dürfte.

III. Nicht operierte Fälle (53 – 57).

53. Witwe B. B., 55 J.; Nr. 422. 1904, Malmö. Cancer ovarii c. ascitide + Hydrothorax sin.

Pat. zuvor stets gesund und kräftig gewesen. Seit $1^1/_2$ Jahren zunehmender Bauchumfang, besonders während der letzten Monate. In den letzten $1^1/_2$ Monaten bettlägerig; Erguß in die l. Pleura konstatiert; in den letzten Tagen Oedem in den Beinen und Atemnot. — Befund am 7. III. 04: Sehr schlechter Allgemeinzustand mit Cyanose, Dyspnoë und Husten. Herz normal. Zeichen von großem Exsudat in der l. Pleura. Große Geschwulst im unteren Teil des Bauches mit Ascites. — Thorakocentese am 8. III. 2 Liter klare seröse Flüssigkeit werden abgelassen. — Während des Ablassens Hustenreiz und Atemnot. Pat. wurde nach 1 Stunde etwas ruhiger, hatte jedoch andauernd Atemnot, Cyanose und Husten; der Puls war recht gut. Trotz energischer Stimulierung verschlechterte sich der Zustand, und Pat. starb am selben Tage um 5 Uhr nachm. — Sektion: Eine große Geschwulst, die das Becken ausfüllt. Ascitesflüssigkeit in reichlicher Menge. In jedem der beiden Pleuren etwa 2 Liter klare seröse Flüssigkeit. In dem Hauptstamm der Art. pulmonalis eine geschichtete Thrombenmasse, die das Lumen der Arterie nicht ganz ausfüllt; in den Lungenarterien auf beiden Seiten finden sich kleinere losgerissene Stücke von demselben Aussehen; im übrigen zeigen die Lungen nichts Bemerkenswertes. Die Venae hypogastricae frei. Hier und da in der Ovarialgeschwulst große Gefäßnetze; in einem von diesen werden Thromben von demselben Aussehen wie in der Lungenarterie angetroffen.

54. Ladengehilfe M. K., 28 J.; Nr. 1623. 1906, Malmö. Ulcus ventriculi.

Als Kind skrophulös. Seit 1 Jahr Symptome eines Magengeschwürs, schlimmer während der letzten 2 Wochen mit Blutbrechen. — Befund am 20. X. 06: Herz normal. Pat. sehr blaß und mitgenommen; Temp. bisweilen abends 38; Puls 120, regelmäßig. Ulcusbeschwerden. — Wird im Krankenhaus seit der Aufnahme diätetisch behandelt. Am 2. XI. bekam Pat. plötzlich einen Anfall mit Dyspnoë, Blässe, Pulslosigkeit und starb nach einigen Minuten. — Sektion: Auf der Hinterseite des Magens eine Narbe von einem Magengeschwür her. Der obere Teil des Hauptstamms der Art. pulmonalis ist ganz von einem geschichteten Thrombus ausgefüllt, der sich sowohl in die rechte als in die linke Art. pulmonalis hinein fortsetzt. In beiden Venae hypogastricae werden Thromben angetroffen, die teilweise festsitzen.

Digitized by Google

55. Landwirt A. A., 31 J.; Nr. 858. 1909, Lund. Lymphadenitis suppurat. axillae dx.

Von einer Wunde an der Hand her hat Pat. seit 2—3 Wochen ein angeschwollenes, empfindliches Drüsenpaket in der r. Achselhöhle. — Befund am 6. V. 09: Allgemeinzustand wenig beeinflußt, Temp. zwischen 38 und 39, Spuren von Eiweiß im Harn. Die ganze Achselhöhle ist von einem großen Drüsenpaket eingenommen, das ziemlich empfindlich ist ohne deutliche Zeichen der Vereiterung. — Incision am 10. V. Nur eine unbedeutende Menge Eiter. — Nachverlauf: Während der folgenden Tage etwas mehr Eitersekretion, das Drüsenpaket hielt sich aber ziemlich unverändert; Temp. zwischen 37,5 und 38,8. Ein ziemlich beträchtliches Oedem im Arm trat in diesen Tagen hinzu. Pat. fühlte sich recht wohl, wünschte selbst am 15. V. aufzustehn, was ihm jedoch abgeschlagen wurde. Während er an diesem Tage aufrecht im Bette saß und Mittag aß, fiel er plötzlich zurück, klagte über Schmerzen im Rücken, wurde blaß und bekam kalten Schweiß; erschwertes, stöhnendes Atmen und Unruhe; nach 2 Min. war er pulslos und 3—4 Min. später tot. — Sektion: Die beiden Lungenarterien sind vollständig verstopft durch einen großen, über der Gabelung des Gefäßes reitenden Embolus. Abscesse — Streptokokken — erstrecken sich unter den Musc. pectoralis. Die Vena brachialis war vom Rande des Musc. deltoideus an thrombotisiert.

56. Ingenieur A. H. D., 44 J.; Nr. 175. 1901, Malmö. Fractura comminuta anticruris dx. + Thrombosis venae tibialis postic.

Pat. zog sich am 6. II. bei Fall infolge Ausgleitens einen supramalleolaren Bruch der Fibula und einen malleolaren Bruch der Tibia zu. Am 8. II., als Pat. sich völlig gesund fühlte, mit dem Bein im Gipsverband lag und über nichts klagte, hörte man plötzlich um $7^1/_2$ Uhr nachm. ein Schnarchen von ihm, worauf er ins Bett zurückfiel und einige Sekunden lang bewußtlos war; gleich danach war er wieder wach und sprach; dieselbe momentane Bewußtlosigkeit wiederholte sich ein paarmal während der nächsten Minuten. Nach einigen Minuten heftige Dyspnoë mit starkem Oppressionsgefühl und Angst, starke Cyanose und Blässe, kleiner, schneller, unregelmäßiger Puls. Pat. lag so $^3/_4$ Stunden bei vollem Bewußtsein, der Puls wurde immer schlechter, die Pupillen erweiterten sich, und erst $^1/_2$ Minute vor dem Tode schien eine Verschleierung des Bewußtseins einzutreten (Tod 2 Tage p. fract.). — Sektion: Die Frakturen liegen in guter Stellung. Herz schlaff mit etwas teigiger Muskulatur. Etwas fettige Degeneration der Leber. Die beiden Hauptstämme der Art. pulmonalis sind mit Thrombenmassen bis in die Arterienäste der Lungen hinein vollgepfropft, und man kann in diesen eine deutliche Grenze zwischen dem helleren, festeren Embolus und den dunkleren, sekundär entstandenen Thromben sehen. Lungen im übrigen normal. Thromben werden in der r. Vena tibialis postica und ihren Verzweigungen von der Fraktur an aufwärts bis zur Mitte der Wade sowie im mittleren Teil der Vena femoralis angetroffen.

57. Landwirt J. B., 53 J.; Nr. 563. 1901, Lund. Lues + Thrombosis venae tibialis postic. sin.

Lues vor 20 Jahren; keine Zeichen von Recidiven später. Beim Hinabspringen von einer Treppe vor 8 Wochen fühlte Pat. einen heftigen Schmerz in der l. Wade und konnte mehrere Stunden hindurch sich nicht auf das Bein stützen; der Zustand besserte sich dann für eine Zeit lang, in der letzten Zeit aber hat er sich wieder ver-

Digitized by Google

schlechtert. — Befund am 18. V. 09: Herz normal. Auf der Hinterseite des l. Unterschenkels fühlt man eine fingerdicke, längsverlaufende, tiefliegende, stark empfindliche Anschwellung. Kein Oedem im Beine. — Verlauf: Der Zustand besserte sich; Empfindlichkeit und Anschwellung nahmen ab; Pat. lag andauernd zu Bett. Als er am 23. V. in das Badehaus hinabgeführt wurde, trat ein Anfall mit Dyspnoë, Beklemmung und Collaps ein, der nach Stimulantien bald vorüberging; Abendtemp. 38,1. Pat. fühlte sich am 26. V. völlig wohl und wollte aufstehn; hatte noch subfebrile Temperatur. Als Pat. an diesem Tage auf dem Klosett gewesen war, das neben das Bett gesetzt wurde, und wieder ins Bett gekommen war, bekam er ganz rasch einen Anfall von Dyspnoë und Collaps, der nach einigen Minuten mit dem Tode endete. — Keine Sektion.

Digitized by Google

XL.

Zu der Entgegnung von Prof. Dr. E. Müller

(Diese Beiträge Bd. 83 Heft 3)

zu meiner Arbeit

„Beitrag zur Aetiologie des Klauenhohlfußes"

(Diese Beiträge Bd. 78 Heft 1).

Von

Dr. **Fritz Geiges,**
Freiburg.

Müller hat nach dem Erscheinen meiner Arbeit 7 seiner früheren Fälle von idiopathischem Hohlfuß und 4 neue Fälle nachuntersucht bzw. beobachtet und „dabei natürlich genau auf das Vorhandensein einer Spina bifida occulta geachtet, aber in keinem einzigen auch nur die leiseste Andeutung einer solchen gefunden". Müller schreibt dann weiter, daß das auch gar nicht anders zu erwarten gewesen sei, da seine Fälle und die meinigen ätiologisch rein nichts miteinander zu tun haben. Müller glaubt damit meinen Beitrag zur Aetiologie des Klauenhohlfußes auf seinen wahren Wert reduziert zu haben.

Dazu möchte ich bemerken, daß natürlich auch ich alle auf Muskellähmungen nach vorausgegangener Erkrankung beruhenden Hohlfüße von der Spina bifida-Aetiologie ausgeschlossen habe. Muskellähmungen lagen ja auch in meinen Fällen nicht vor, und ob es sich um ein idiopathisches Leiden, oder um eine Störung der Innervation, eben von einer Spina bifida occulta ausgehend, handelt, das ist doch gerade die Frage.

Der Zufall wollte es, daß sich in 4 meiner Fälle eine Spina bifida occulta fand. In einem Falle konnte ich röntgenologisch eine Spaltbildung am Kreuzbein nachweisen. Nun hat Bibergeil (Berlin) angeregt durch meine Befunde schon Mai 1912 röntgenologisch gleichlautende Ergebnisse gehabt und in Nr. 33 der Münch. med. Wochenschr. veröffentlicht. Auf dem XII. Kongreß der Deutschen orthopäd. Gesellschaft in Berlin 1913 hat Bibergeil über 14 Fälle von Hohlfuß berichtet und nachher noch 3 weitere Fälle beobachtet. Bei 9 dieser

Digitized by Google

17 Fälle fand sich zwar keine Spina bifida occulta, wohl aber röntgenologisch eine Spina bifida occultissima, bei 6 Fällen kamen andere Erkrankungen ätiologisch in Frage und nur bei 2 Fällen konnte eine nähere Aetiologie nicht eruiert werden. Bezüglich der weiteren Einzelheiten möchte ich auf die demnächst in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie erscheinende ausführliche Publikation Bibergeil's verweisen. Außer Bibergeil hat Cramer (Köln) auf dem gleichen Kongreß über Spaltbildungen im Bereich der untersten Lenden- und Kreuzbeinwirbel berichtet und führt 40% der klauenhohlfuß- und poliomyelitisähnlichen Verbildungen der unteren Extremitäten auf Spina bifida occulta zurück. Ueber einen weiteren einschlägigen Fall hat Iselin (Basel) in der Dezembersitzung der Basler med. Gesellschaft berichtet.

Müller hat seine Fälle offenbar nicht einer Röntgenuntersuchung unterworfen. Daß alle Fälle von „idiopathischem Hohlfuß" auf Spina bifida occulta beruhen, habe ich nirgends gesagt, ich sprach nur von manchen Fällen und bin mir sehr wohl bewußt, daß Hohlfüße aus den verschiedensten Ursachen entstehen können. Wenn aber unter 5 Fällen 4 mal eine Spina bifida occulta sich fand und was noch viel wichtiger und interessanter ist, Bibergeil unter 11 Fällen von Hohlfuß, die ohne Röntgenuntersuchung als idiopathische bezeichnet werden müßten, 9 mal Spina bifida occultissima nachweisen konnte, so glaube ich, zusammen mit den Mitteilungen Cramer's und Iselin's, heute noch mehr als früher berechtigt zu sein, auf das nachdrücklichste auf den ätiologischen Zusammenhang des „idiopathischen Hohlfußes" oder Klauenhohlfußes mit der Spina bifida occulta bzw. occultissima hinzuweisen.

Digitized by Google

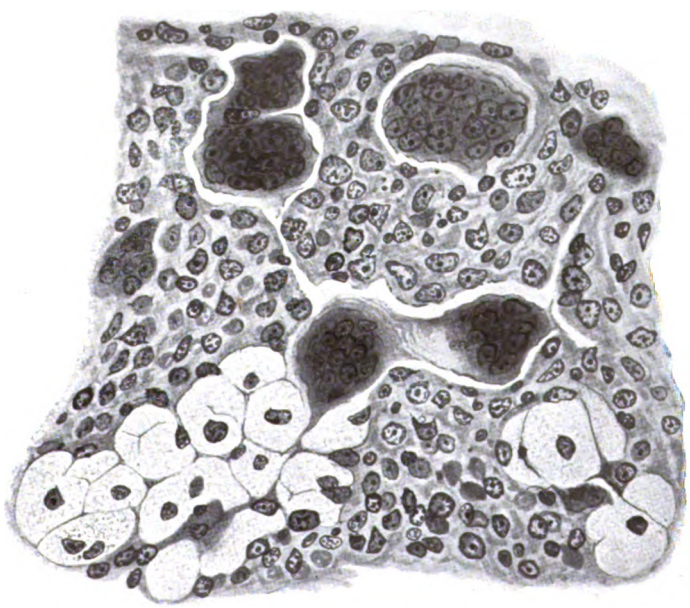
Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

1.

2.



Beiträge zur klinischen Chirurgie. LXXXIV.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Druck von H. Laupp jr in Tübingen.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Beiträge zur klinischen Chirurgie. LXXXIV.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Druck von H. Laupp jr in Tübingen.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

RD
1
.B85
V.84

793240

Billings Library

SHELVED BY TITLE

Digitized by Google

UNIVERSITY OF CHICAGO
66 456 808

Digitized by Google